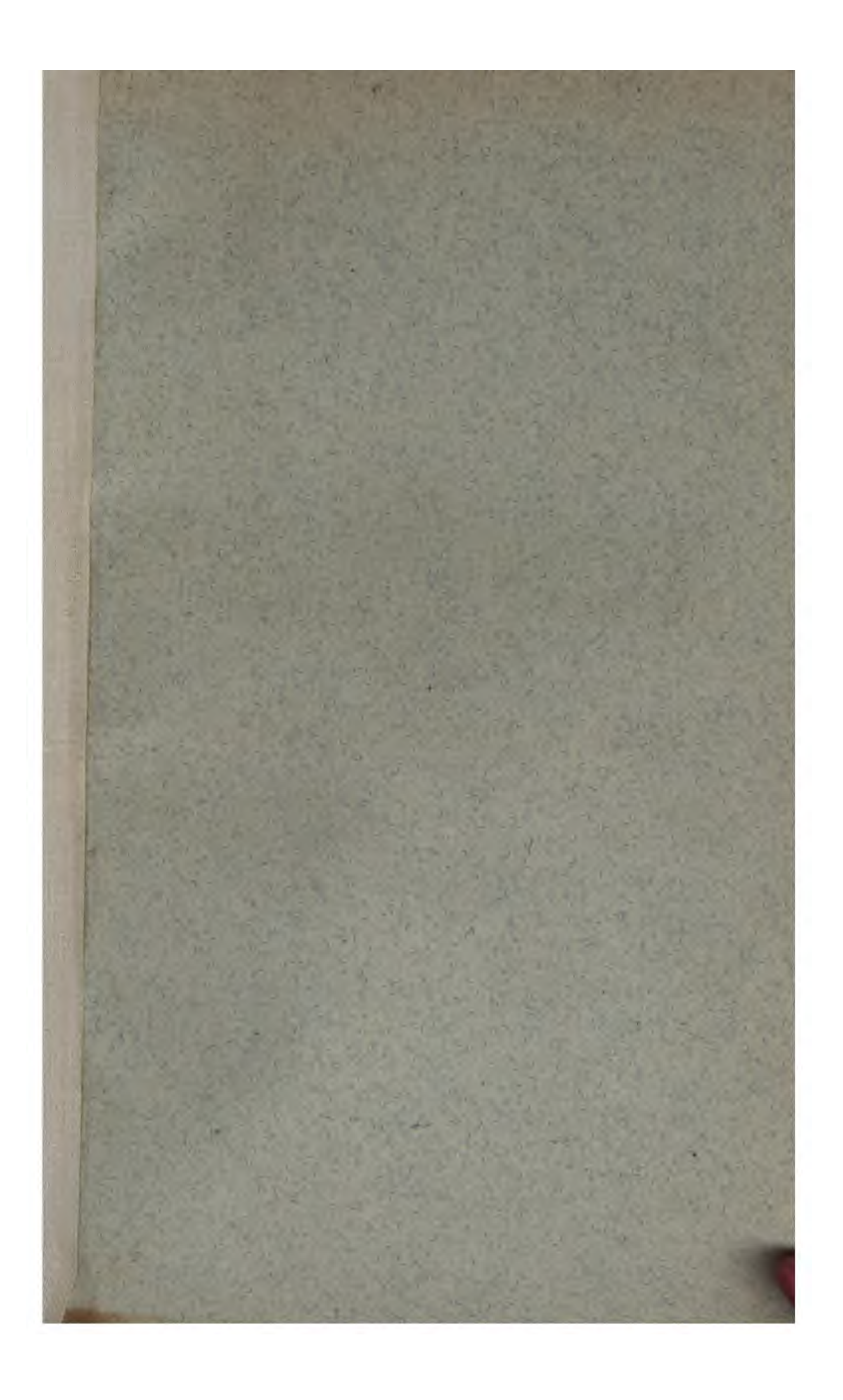






ALLGEMEINE DIAGNOSTIK

DER

NERVENKRANKHEITEN

VON

Dr. PAUL JULIUS MOEBIUS,
DOCENT AN DER UNIVERSITÄT LEIPZIG.

MIT 101 ABBILDUNGEN.



LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1886.

Inhaltsverzeichniss.

Vorbemerkungen.

Nach Untersuchung des Kranken fragen wir uns, entspricht das Krankheitsbild nach Ursache, Verlauf und Erscheinungen einem der uns bekannten Bilder. Das Erkennen der Krankheit setzt ihre Kenntniss, die specielle Diagnostik setzt die specielle Pathologie voraus. Nur im Anschlusse an diese kann jene mit Vortheil besprochen werden. Die Aufgabe der allgemeinen Diagnostik kann nur sein, einmal zur möglichst sorgfältigen und umfassenden Krankenuntersuchung anzuleiten, zum andern die Verwerthung der einzelnen Symptome zu lehren. In jedem Falle sind Art und Ort der Läsion zu bestimmen. Die wichtigere Frage, die nach der Art der Läsion, ist meist nur bei Berücksichtigung des gesammten Krankheitsbildes zu lösen, sie ist wesentlich mit der speciellen Diagnostik zu beantworten. Dagegen fällt die Bestimmung des Ortes der Läsion in das Gebiet der allgemeinen Diagnostik, diese ist daher zum guten Theile Localisationslehre. Ausserdem dürfte ihr zweckmässig die Unterscheidung zwischen organischer und functioneller[1]) Erkrankung zugewiesen werden. Gelegentlich endlich werden auch diagnostische Beziehungen auf specielle Krankheitsformen aus dem Zusammenhange sich ergeben.

Es erscheint zweckmässig, dass die Darstellung sich dem Gange der Krankenuntersuchung anschliesst.

1) Der Ausdruck „functionelle Störung“ lässt zweierlei Auslegung zu. Man bezeichnet damit sowohl die Fälle, wo zwar eine directe Läsion vorliegt, unsere Untersuchung aber keine Aenderung der Form oder Zusammensetzung der lädirten Theile nachweisen kann, als auch diejenigen, wo die an sich normalen Theile in ihrer Thätigkeit gehemmt oder gestört werden durch den Einfluss anderer Abschnitte des Nervensystems. Man nennt z. B. manche toxische Lähmungen ebenso „functionell“ wie hysterische Lähmungen. In beiden Fällen ergiebt die anatomische Untersuchung nichts und doch handelt es sich um verschiedene Dinge. Dieses Doppelsinnes des Wortes functionell muss man eingedenk bleiben, wenn es auch nicht immer möglich sein sollte, beide Formen streng auseinanderzuhalten. Stellt man organische und functionelle Störung einander gegenüber, so fasst man letztere im zweiten Sinne (= psychisch, reflectorisch), denn die functionellen Affectionen im ersten Sinne (z. B. der Tetanus) gehören zu den organischen Läsionen und, was in diagnostischer Hinsicht von diesen gilt, gilt auch von ihnen.

A. DIE ANAMNESE.

Die anamnestischen Fragen werden entweder an den Kranken selbst gerichtet oder, wenn dieser zur Beantwortung aus irgend einem Grunde nicht fähig ist, an Angehörige, anderweite dem Kranken nahestehende Personen, frühere Aerzte des Kranken. Hat man Grund anzunehmen oder zu vermuthen, dass die Angaben des Kranken nicht richtig seien, sei es dass derselbe geistig nicht normal ist oder ein Interesse hat, die Wahrheit nicht zu sagen, oder dergl., so empfiehlt es sich bei zweifelhaften Zuständen die Berichte dritter Personen einzuholen, eventuell diese unter einander zu vergleichen. Besonders die Frage nach der Heredität lässt sich oft nur durch ein derartiges umständliches Verfahren befriedigend lösen, da gerade hier die Angaben der Kranken erstaunlich mangelhaft zu sein pflegen.

1. Geschichte der Familie.

Man frage, ob die Eltern noch leben und gesund sind oder woran sie leiden, woran sie gestorben sind, ob sie früher Krankheiten, besonders Nervenkrankheiten (Gemüthskrankheiten, Krämpfe, Schlagfluss, Lähmung, Nervenschmerzen u. s. w.), oder Constitutionskrankheiten (Tuberkulose, Syphilis u. s. w.) durchgemacht haben, wie alt sie damals waren, wie ihr Zustand, beziehungsweise der der Mutter, bei der Zeugung (Rausch), während des Fötallebens und der Geburt (Krankheit, Kummer, Verletzungen, Erschrecken u. s. w. während der Schwangerschaft, frühzeitige oder schwere Geburt) war, ob die Eltern blutsverwandt waren, wie ihr Altersverhältniss war.

Man frage ferner nach den Verhältnissen der Geschwister, Grosseltern und anderer Verwandten, ob Nervenkrankheiten in der Familie vorgekommen, ob Selbstmord, Trunksucht, bizarres Wesen, Verbrechen, Taubstummheit, Bildungsfehler sich gezeigt haben.

Man spricht von **directer Erblichkeit**, wenn die Eltern an gleichen oder verwandten Krankheiten litten, von **indirecter**, wenn die Eltern frei waren, aber Geschwister oder andere Verwandte krank waren (**atavistische** Erblichkeit = Krankheit der Grosseltern u. s. w.,

collaterale = Krankheit von Verwandten einer Seitenlinie (Oheim, Muhme u. s. w.), von cumulativer Erblichkeit, wenn beide Eltern krank waren, von gleichartiger Erblichkeit, wenn dieselbe Krankheit vererbt wird, von ungleichartiger (Transformation, Polymorphismus der Vererbung), wenn es sich um eine verwandte Krankheit handelt. Neuropathisch belastet nennt man den, in dessen Familie Nervenkrankheiten oder gleichwerthige Abnormitäten vorgekommen sind, die Schwere der Belastung richtet sich sowohl nach Schwere als Häufigkeit der erblichen Krankheiten.

2. Geschichte des Kranken selbst.

War der Kranke bei der Geburt voll entwickelt und gesund? Ist er bei der Geburt am Kopfe verletzt worden? Zeigten sich bei ihm Ausschläge, Nasenfluss oder andere Symptome hereditärer Syphilis? Litt er als Kind an Krämpfen oder an Bettnässen, nächtlichem Aufschrecken, Veitstanz u. s. w.? Welche anderweiten Kinderkrankheiten traten auf? Wann lernte er gehen und sprechen, wie war die Entwicklung der Zähne?

Wie waren Betragen und Fortschritte in der Schule? Wann zeigten sich die Symptome der Mannbarkeit, und traten dabei krankhafte Erscheinungen auf? Ist Onanie getrieben worden?

Welche Beschäftigung hatte oder hat der Kranke? Brachte ihn dieselbe mit giftigen Stoffen in Berührung [1]), setzte sie ihn besonderen Entbehrungen, Strapazen, Erkältungen oder Erhitzungen aus? Wie war seine Lebensweise, war die Ernährung ungenügend oder zu reichlich, hat der Kranke sich dem übermässigen Genusse von Spirituosen, Tabak hingegeben? Hat Missbrauch von Opium u. s. w. stattgefunden? Wie war die geschlechtliche Thätigkeit, sind darin Excesse vorgekommen? Hat der Kranke Kummer, Sorgen, Aerger im Geschäft, in der Familie oder sonstwie erduldet? Wie war das Temperament, die geistige und körperliche Leistungsfähigkeit?

Wie war bei Frauen die Menstruation (wie oft, wie lange, wie viel, mit Beschwerden?), wann und wie oft trat Schwangerschaft ein, wie verlief sie (Abort, Frühgeburt, leichte oder schwere Geburt, Wochenbett, Lactation)? Welche Erkrankungen kamen vor (Typhus, Intermittens, Rheumatismus, Chlorose, Magendarmaffectionen, Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane, Syphilis), sind insbesondere früher nervöse Störungen vorgekommen (Nervenkrankheiten, Neigung zum Deliriren, Idiosynkrasien, Intoleranz gegen Alkohol, Zwangsvor-

1) Im Anhang 1 findet man eine Uebersicht über die hauptsächlichsten gesundheitsschädlichen Gewerbebetriebe.

stellungen, grosse Reizbarkeit u. s. w.)? Welche sind die vermuthlichen Ursachen der gegenwärtigen Krankheit? Welche waren ihre ersten Zeichen? Begann sie plötzlich oder allmählich? Wie war der weitere Verlauf?

Schwierigkeiten findet, abgesehen von der Frage nach der Erblichkeit, die Anamnese nur an den Punkten, wo viele Kranken eine gewisse Scheu hindert die Wahrheit zu sagen, d. h. bei dem Potatorium und den geschlechtlichen Angelegenheiten. Es ist Sache des ärztlichen Tactes, jene Scheu in geschickter Weise zu beseitigen. Z. B. wird es oft, wo Verdachtsgründe vorliegen, gerathen sein, dem Kranken die Sache auf den Kopf zuzusagen, „wie lange haben Sie onanirt?", „wann haben Sie sich einen Schanker zugezogen?" u. s. w. Am schwersten ist das Eingeständniss der Syphilis zu erlangen, oft muss man sich mit indirecten Angaben begnügen, besonders sind bei Frauen wiederholte Aborte in dieser Hinsicht bedeutungsvoll.

Bei der Aetiologie muss man wie bei der Therapie stets des Satzes eingedenk sein: post hoc non est propter hoc. Zwei aufeinanderfolgende Veränderungen können Ursache und Wirkung sein, ob sie es sind, ist oft nur mit einem grösseren oder geringeren Grade von Wahrscheinlichkeit zu sagen. Wenn regelmässig eine Veränderung auf eine andere folgt, welche nach den Axiomen der Erfahrung jener als Ursache dienen kann, so pflegen wir einen causalen Zusammenhang anzunehmen. Es ist also wesentlich die statistische Methode Führerin bei ätiologischen Untersuchungen. Verhältnissmässig selten sind wir in der Lage, das Ergebniss durch den Versuch zu controliren. Wenn dies aber der Fall ist, wenn wir jederzeit willkürlich die zweite Veränderung hervorrufen können, indem wir die erste bewirken, dann erst gewinnen wir volle Gewissheit. Da gerade bei den Nervenkrankheiten der Versuch nur ausnahmsweise ausführbar ist, sind hier unsere ätiologischen Kenntnisse vielfach besonders unsicher und beschränken sich oft auf Vermuthungen. Die Grundzüge dessen, was wir bisher wissen, sind etwa folgende.

Wir sehen, dass den Angriffen des Lebens gegenüber die Menschen sich verschieden verhalten, eine Schädlichkeit, welche dem Einen nichts anhat, macht den Anderen krank. Es besteht demnach eine verschiedene Fähigkeit oder Disposition zur Erkrankung, welche angeboren oder erworben sein kann.

Die angeborene Disposition zu Nervenkrankheiten, die neuropathische Anlage, muss bei einigen Krankheiten nothwendig vorhanden sein: die hereditären Nervenkrankheiten, welche nur bei Belasteten vorkommen. Zu diesen gehören, soviel wir bis jetzt

wissen, die Friedreich'sche Krankheit und verwandte Formen, die Myotonia congenita, die Dystrophia muscul. progressiva, welche bald als Pseudohypertrophia muscul., bald als juvenile Muskelatrophie auftritt, die Idiotie und die verschiedenen psychischen degenerativen Erkrankungen, als das circuläre Irresein, das sogenannte moralische Irresein u. s. w. Andere Krankheiten kommen in der Regel bei Personen mit neuropathischer Anlage vor, während sie ausnahmsweise auf erworbener Disposition beruhen. Hierher gehören die meisten Formen functioneller Nervenkrankheit, Migräne, Epilepsie, Nervosität, Basedow'sche Krankheit, Hysterie, Hypochondrie, Melancholie, Manie, Verrücktheit u. s. w. Bei den bisher genannten Krankheiten kann der Nachweis erblicher Belastung auch von diagnostischer Bedeutung werden. Wenn z. B. dieselbe bei einem Falle von Migräne oder Epilepsie in keiner Weise sich nachweisen lässt, müssen Zweifel auftauchen, ob es sich um idiopathische Migräne u. s. w. handelt, ob nicht eine reflectorische Form (durch Nasenerkrankung, Bandwurm, Narben u. s. w. veranlasst) oder eine symptomatische Form (auf Alkoholvergiftung, auf Tabes, Herderkrankungen des Gehirns u. s. w. beruhend) vorliegt.

Bei anderen Nervenkrankheiten als den eigentlich hereditären Formen und den Neurosen: bei den spinalen Muskelatrophien, der Tabes und der progressiven Paralyse, den Herderkrankungen des Gehirns und Rückenmarks, den Meningitiden u. s. w., spielt die Heredität offenbar keine wesentliche Rolle und ist ihr Nachweis nicht von besonderer Bedeutung. Doch scheint auch hier sie nicht ganz ohne Einfluss zu sein, insofern sie sozusagen der von aussen kommenden Schädlichkeit den Weg zum Nervensystem, welches bei erblich Belasteten ein locus minoris resistentiae ist, zeigt.

Das krankhaft veranlagte Nervensystem wird um so leichter erkranken, je stärker es in Anspruch genommen wird. Die Steigerung der physiologischen Reize kann sich als körperliche oder intellectuelle oder moralische Ueberanstrengung darstellen, deren eine immer mehr oder weniger von den anderen begleitet ist. Theils körperlicher, theils geistiger Art ist die geschlechtliche Ueberanstrengung (übertriebener, unnatürlicher Beischlaf, Onanie). Zur moralischen Ueberanstrengung gehören die heftigen oder andauernden Gemüthsbewegungen. Als Ueberreizung ist auch der Mangel des Schlafes zu betrachten. Ob durch Ueberanstrengung andere als functionelle Störungen verursacht werden können, ist zweifelhaft. Auf jeden Fall sind die bezüglichen Berichte (Entstehung von Myelitis durch Schreck u. s. w.) mit grosser Vorsicht aufzunehmen.

Die Rolle des Traumas ist eine doppelte. Entweder kann es direct Veränderungen im Nervensystem veranlassen, die theoretisch der Beurtheilung keine Schwierigkeit machen: Quetschung, Dehnung, Durchschneidung, Stich-, Hieb-, Schussverletzung, Zertrümmerung u. s. w., oder es kann bei Disponirten nach Art der Affecte wirken und die Symptome der Hysterie oder anderer Neurosen hervorrufen (traumatische Neurose). Dieser Punkt ist von besonderer diagnostischer Bedeutung. Nach den verschiedensten Verletzungen, besonders nach allgemeinen Erschütterungen, wie sie bei Eisenbahnunfällen vorkommen, können anscheinend die schwersten Symptome von Seiten des Nervensystems auftreten, ohne dass doch die Untersuchung Zeichen organischer Läsion ergäbe. Ist die Verletzung umschrieben, so treten gewöhnlich die neurotischen Symptome in der Nähe derselben auf, nach einer leichten Verletzung einer Kopfhälfte z. B. kann Hemianästhesie der gleichen Seite sich entwickeln u. s. w.

Dem Trauma analog wirken Krankheiten nichtnervöser Organe. Die nervösen Theile können lädirt werden durch den Druck eines von der Umgebung ausgehenden Tumors, einer Knochengeschwulst, eines Abscesses, eines Aneurysma, sie können durch eine Blutung zerstört werden, durch Abschneiden des Blutzuflusses (Embolie, Thrombose) absterben, Entzündungen benachbarter Theile können auf sie übergreifen u. s. w. Es kann aber auch bei Disponirten eine beliebige Organkrankheit Ursache functioneller Störungen werden (reflectorische Neurose). Am häufigsten scheint dies der Fall zu sein, wenn es sich um krankhafte Reizung bestimmter Schleimhäute (Nase, Darm, Genitalien) handelt.

Zweifellos den ersten Rang nehmen unter den auf das Nervensystem wirkenden Krankheitsursachen die Gifte ein. Je nachdem es sich um Einführung todter chemischer Stoffe handelt oder um die von Mikroorganismen, unterscheiden wir Intoxicationen im engeren Sinne und Infectionen. Dabei bleibt dahingestellt, ob die Mikroorganismen durch ein von ihnen hervorgebrachtes Gift schaden oder nicht. Unter den eigentlichen Giften steht nach der Häufigkeit in erster Reihe der Alkohol, dann folgen die Gifte des gewerblichen Lebens, besonders Blei, Quecksilber, Arsen, seltener scheinen Vergiftungen durch Tabak vorzukommen. Die übrigen Vergiftungen haben, etwa abgesehen von der durch Opium beziehungsweise Morphium, wegen ihrer Seltenheit mehr casuistisches Interesse. Die meisten Gifte scheinen insofern ähnlich zu wirken, als sie zunächst Functionsstörungen, bei längerer Einwirkung aber objectiv nachweisbaren Zerfall der nervösen Theile verursachen. Von Alkohol, Blei,

Arsen und einigen anderen Giften wissen wir, dass sie Ursache multipler Degeneration peripherischer Nerven sowohl, als degenerativer Veränderungen des Centralnervensystems sein können.

Infectiöse Einflüsse können sich in zweierlei Art geltend machen.

Eine Reihe von Nervenkrankheiten sind eigentliche Infectionskrankheiten, so die tuberkulöse und die eitrige Meningitis, die in verschiedenen Formen auftretende Malaria larvata, die Kakke, die Syphilis des Nervensystems. Mit Wahrscheinlichkeit rechnen wir hierher den Tetanus, die Lyssa, die Poliomyelitis und Poliencephalitis, manche Formen diffuser Myelitis, die sogenannte multiple Neuritis u. a. Sodann aber stellen Nervenkrankheiten sich dar als Nachkrankheiten, welche den Infectionskrankheiten mit kürzerem oder längerem Intervall folgen, so die Lähmungen u. s. w. nach Diphtherie, die Ataxie nach verschiedenen acuten Krankheiten, die Chorea nach Rheumatismus acutus. Ziemlich sicher sind sowohl die Tabes als die progressive Paralyse Nachkrankheiten der Syphilis. Wahrscheinlich ist auch die Ursache der multiplen Sklerose in vorausgehender Infection zu suchen, und zwar scheinen verschiedene acute Krankheiten die Entwicklung der multiplen Sklerose vorzubereiten. Dieses ganze Gebiet ist noch in Dunkel gehüllt und eine der wichtigsten Aufgaben, welche dem Neurologen gestellt sind, besteht in der Aufklärung der Beziehungen zwischen Vergiftung, beziehungsweise Infection und nervöser Erkrankung. Bei der Anamnese werden jederzeit mit besonderer Sorgfalt diese Verhältnisse zu erörtern sein.

Besonders in früherer Zeit legte man der sogenannten Erkältung eine grosse Wichtigkeit bei und sah in ihr die Ursache vieler Nervenkrankheiten. Zweifellos sieht man oft nach einer Erkältung die ersten Symptome der Krankheit auftreten, z. B. am Tage nach einer solchen die tabischen Schmerzen beginnen. Noch häufiger verschlimmert eine Erkältung einen vorhandenen Krankheitszustand und wahrscheinlich besteht schon ein solcher überall, wo Erkältung krankmachend wirkt. Es ist nach unseren jetzigen Auffassungen nicht anzunehmen, dass ein vollkommen gesunder Mensch durch Erkältung eine ernsthafte Krankheit erwerbe. Bei einer ganzen Reihe der sogenannten rheumatischen oder Erkältungskrankheiten sind wir schon über ihre anderweite Ursache klar geworden: die rheumatische Radialislähmung entsteht durch Druck, die rheumatischen Augenmuskellähmungen beruhen fast ausnahmslos auf Syphilis oder anderer Infection, die vielfach für rheumatisch erklärte Poliomyelitis trägt alle Charaktere einer Infectionskrankheit an sich u. s. w. Es ist zu vermuthen, dass auch bei anderen Affectionen die Annahme des rheu-

matischen Ursprungs sich als irrig erweisen werde, dass z. B. die rheumatische Facialislähmung einen infectiösen Ursprung erkennen lassen werde.

Ueber die Ursache mancher Nervenkrankheiten wissen wir noch gar nichts, z. B. über die der primären Erkrankungen der directen motorischen Bahn, der amyotrophischen Lateralsklerose, der Bulbärparalyse und der spinalen progressiven Muskelatrophie. Zwar dürfte man auch hier am ehesten eine Giftwirkung vermuthen, doch ist bis jetzt kein bestimmter Anhaltspunkt gegeben.

B. STATUS PRAESENS.

1. Die Beschwerden des Kranken.

Um alle Beschwerden des Kranken kennen zu lernen, ist es zweckmässig, methodisch nach allen Functionen zu fragen.

Wie ist das Allgemeinbefinden, die Stimmung, die Leistungsfähigkeit, das Gedächtniss (periodischer Wechsel)? Ist der Schlaf unruhig oder abnorm tief? Besteht Schwindel, Kopfschmerz, Kopfdruck? Besteht Angst, Präcordialdruck, wann, bei welchen Anlässen u. s. w.? Kommen Ohnmacht-, Krampfanfälle oder sonstige Bewusstseinsstörungen vor? Bestehen Gesichts- oder Gehörsstörungen (Ohrensausen), Geruchs-, Geschmacksstörungen.

Wenn Schmerzen bestehen, welche Theile sind schmerzhaft, welchen Charakter hat der Schmerz (stark, schwach, brennend, bohrend, stechend, ziehend, reissend, schnürend u. s. w.), besteht er immer oder nur zeitweise (etwa Nachts), tritt er in Anfällen auf, in kurzen, langen, regelmässigen, unregelmässigen, wechselt er den Ort oder ist er stetig, welche Momente verschlimmern ihn (Bewegungen, Berührungen, Temperaturveränderungen, gemüthliche Erregungen, Verdauungsvorgänge u. s. w.)? Bestehen Parästhesien (Kriebeln, Prickeln, Kälte-, Hitze-, Schweregefühl u. s. w.), wo, wann u. s. w.? Besteht Empfindungslosigkeit, Taubheitsgefühl, wo u. s. w.? Besteht Schwäche oder Lähmung, Steifheit oder Krampf, wo, wann u. s. w.?

Bestehen Appetits- oder Verdauungsstörungen (Appetitlosigkeit, vermehrter Appetit, Heisshunger, Geschmack im Munde, Uebelkeit, saures, fades Aufstossen, Sodbrennen, Erbrechen, Magendruck, Beschwerden während der Verdauung, Verstopfung, Durchfall, vermehrter Stuhlgang)? Besteht Herzklopfen, Schlagen der Adern, Kurzathmigkeit?

Bestehen Störungen des Wasserlassens (Pressen, Nachträufeln, Harndrang, tropfenweiser, stossweiser Abgang beim Husten, Lachen, Springen, nächtliches Bettnässen u. s. w.)?

Bestehen Störungen der geschlechtlichen Thätigkeit (vermehrte Pollutionen, nur bei Nacht oder am Tage, beim Stuhlgang, bei Berührung eines Weibes, mit oder ohne Steifigkeit, mit oder ohne Wollust, mit nachfolgender Mattigkeit, Kopf-, Rückenschmerzen; starker, schwacher, fehlender Geschlechtstrieb, abnorme Richtung desselben, gegen Männer, Kinder, Ekel vor Weibern; mangelhafte Potenz, Fehlen der Erection, vorzeitige Erschlaffung, vorzeitige Ejaculation, Mangel der Wollust, nachfolgende Beschwerden, Fähigkeit der Wiederholung)? Ist die Menstruation unregelmässig, schmerzhaft, zu reichlich u. s. w.?

Selbstverständlich sind hier, wie bei der Anamnese, nur die Hauptfragen angedeutet, je nach der Art des Leidens wird das Ausfragen mehr oder weniger vollständig sein müssen, bald nach dieser, bald nach jener Richtung hin sich zu vertiefen haben.

2. Untersuchung des seelischen Zustandes.

Unter der Bezeichnung Seele und verwandten Ausdrücken fassen wir die nur der Selbstbeobachtung zugänglichen Veränderungen zusammen. Wir schliessen auf dieselben und ihre Beschaffenheit bei Anderen nach der Körperform, besonders der Beschaffenheit des Kopfes, und dem Gesichtsausdruck, aus Handlungen und deren Folgen, aus Inhalt und Form der Ausdrucksbewegungen im engeren Sinne (Mimik, Sprechen, Schreiben). Aus verschiedenen Gründen finden die Empfindungen eine gesonderte Besprechung, unter seelischen Thätigkeiten im eigentlichen Sinne verstehen wir Erkennen und Wollen (oder Vorstellen, Fühlen, Denken).

Die Untersuchung des Kopfes und die sogenannten Degenerationszeichen werden weiter unten besprochen.

Der Gesichtsausdruck kann bei abnormen seelischen Zuständen unverändert sein, oft aber unterstützt die Beobachtung desselben, sowie der Körperhaltung die Untersuchung und bei gröberen Störungen genügt dem Geübten oft ein Blick auf den Kranken, um die Diagnose zu machen. Der Ausdruck des Gesichtes hängt ab von der Spannung der Gesichtsmuskeln, der Beschaffenheit der Gesichtshaut, der Feuchtigkeit des Auges u. s. w. Unwillkürlich pflegen wir aus den Veränderungen dieser Factoren auf solche psychischer Zustände zu schliessen. Es ist nicht möglich, hier ausführliche physiognomische Darlegungen zu geben, nur an einige Punkte sei erinnert. Besonders charakteristisch ist das Verhalten des Auges. Enge der Lidspalte, Zurücksinken des Bulbus deuten auf Depressions-

zustände, Vortreten des Bulbus, Erweiterung der Lidspalte und der Pupille auf Erregungszustände. Bleibt zwischen der Cornea und dem oberen Lide ein Streifen der Sklera sichtbar, so schliessen wir auf eine intensive Erregung. Der feuchte Glanz, das „Schwimmen“ des Auges lässt oft ohne Weiteres die sexuelle Erregung erkennen. Die Unstätigkeit des Blickes deutet auf seelische Unruhe, Personen mit reizbarer Schwäche des Nervensystems z. B. pflegen dem Arzte nicht ruhig ins Auge sehen zu können. Starrheit des Blickes finden wir bei denjenigen, deren Seele ganz von einem Gegenstande in Anspruch genommen ist, bei den Geängstigten, Verzweifelnden u. s. w.

Mit dem traurigen Gesichtsausdrucke stimmt zusammen die gedrückte, zusammengesunkene Haltung des Melancholischen, mit der mimischen Erregtheit die Unruhe der Glieder bei dem aufgeregten Kranken. Der sich Ueberhebende drückt seinen Wahn mit Grandezza in Miene und Haltung aus. Der Hallucinirende sieht aufmerksam nach einer Richtung, seine ganze Haltung ist die eines Horchenden u. s. w.

Mit der Haltung im engsten Zusammenhange steht die Bewegungsweise. Besonders der Gang ist zu beachten, bald ist er schleppend, bald stürmisch und stampfend, bald trippelnd, bald tölpisch tappend, bald rasch und unsicher, bald gespreizt wie Pfauentritt.

Ferner deuten zuweilen Umgebung und Kleidung auf gewisse seelische Veränderungen, Unordnung oder Pedanterie, Neigung zu Tand und Flitterwerk, Neigung zur Kleidung des anderen Geschlechts sind nicht selten charakteristisch. Es kann daher von Werth sein, den Kranken in seinen gewohnten Lebensverhältnissen zu beobachten.

Die wichtigsten Aufschlüsse gewährt natürlich das Gespräch mit dem Kranken. In der natürlichsten Weise bietet die Anamnese Gelegenheit zur Beurtheilung des psychischen Zustandes. Auch bei solchen, die körperlich nicht krank sind, geht die Exploration zweckmässig von dem körperlichen Befinden aus. In anderen Fällen können der Beruf, die früheren Erlebnisse des Kranken, die Angelegenheiten des Tages u. s. w. zum Ausgangspunkte dienen. Der Kranke soll nicht merken, dass er psychisch explorirt wird. Der Arzt darf daher nicht wie ein Inquisitor auftreten, er muss vor Allem das Zutrauen des Kranken zu gewinnen suchen, muss daher Interesse am Gegenstande des Gespräches zeigen, muss den Erlebnissen des Kranken freundliche Theilnahme entgegenbringen, ohne doch zuviel Wissbegier zu verrathen. Sodann gilt es, das Gespräch so zu führen, dass möglichst viele Tasten auf der seelischen Claviatur angeschlagen

werden. Die familiären, gesellschaftlichen, politischen, religiösen Beziehungen des Kranken müssen berührt werden, dabei werden die Stimmung des Kranken und der Grad seiner Reizbarkeit, seine intellectuelle und moralische Urtheilsfähigkeit wenigstens in groben Zügen kenntlich werden. Die Erörterung vergangener Dinge, welche auch dem Arzte bekannt sind, lässt den Zustand des Gedächtnisses erkennen. Aus der Auffassung des Zukünftigen werden sich die Pläne und Bestrebungen des Kranken weiterhin ergeben. Während der Arzt, indem er alle Beziehungen des Kranken ins Gespräch zieht, ein Bild von dessen Persönlichkeit gewinnt, gelingt es meist auch den wunden Punkt, den Wahn, sofern ein solcher vorhanden, zu entdecken. Sobald der Gegenstand des Wahnes berührt wird, geräth in der Regel der Kranke, welcher denselben bisher verheimlicht hat, in Erregung und ist nicht mehr im Stande seine Ideen zurückzuhalten.

Ueber den Grad einer etwaigen psychischen Schwäche kann man sich durch vielfältige einfache Proben Aufschluss zu verschaffen suchen. Das Aufgeben leichterer Begriffscombinationen nach Art der Kinderräthsel, verschiedener Arten von Rechnungen ist in Gebrauch. Die Fähigkeit mündliche, schriftliche, mimische, bildliche Darstellungen zu verstehen, wird durch Aufforderung zu bestimmten Aeusserungen mittelst der Rede oder Geberde, durch Vorlegen von Buchstaben, einzelnen Wörtern, Sätzen, welche gelesen werden müssen, durch Vorlegen von Bildern, welche erklärt werden müssen, geprüft.

Ausser dem Inhalte des Gespräches ist die Sprechweise zu beachten, ob laut oder leise, stockend oder fliessend, unbeholfen oder gewandt, mit oder ohne Betonung gesprochen wird, ob Stottern, Lallen, Silbenstolpern, echoartige Wiederholungen vorkommen u. s. w.

Auch empfiehlt es sich den Kranken laut vorlesen zu lassen, da sich dabei zuweilen Störungen verrathen, die im Gespräche nicht bemerkt werden.

Von Werth ist die Prüfung der von dem Kranken gelieferten Schriftstücke. Zu beachten ist der Inhalt, der Stil und die Handschrift. Die Kranken lassen sich zuweilen beim Schreiben, wo sie sich unbeachtet glauben, mehr gehen als im Gespräch. Solche, die allen Fragen mit Stillschweigen antworten, ergehen sich schriftlich oft in ihren Wahnvorstellungen. Manche, die ganz verständig reden, schreiben lauter dummes Zeug. Der Stil gibt ein Bild sowohl des Bildungsgrades als der Stimmung. „Da das Schreiben überhaupt grössere Klarheit der Gedanken erfordert als das Sprechen, so ist die Schrift ein besonders feines Reagens für psychische Schwächezustände“ (Güntz). Der Deprimirte schreibt in kurzen, unschönen

Sätzen, seiner Diction fehlt die Geläufigkeit und der Schwung. Der Erregte schreibt einen überladenen Stil, er kann die Fülle der Gedanken nicht bewältigen und mit der Feder dem Laufe der Vorstellungen nicht folgen, seine Perioden verlaufen sich, Worte und Sätze werden ausgelassen. Die Handschrift kann steif oder flüchtig, zitternd oder atactisch sein, zuweilen ist sie verschnörkelt, mit seltsamen Verzierungen versehen. (Weiteres über Sprache und Schrift siehe im nächsten Abschnitt.)

Die Untersuchung der seelischen Thätigkeiten hat zunächst festzustellen, ob überhaupt krankhafte Störungen derselben bestehen. Die Entscheidung kann in zwei Fällen schwierig sein, nämlich da, wo die Störungen so gering sind, dass sie möglicher Weise noch in die Breite des Normalen fallen, und da, wo möglicher Weise psychische Störungen von einem Gesunden vorgetäuscht werden.

Die Grenze zwischen krankhafter Seelenthätigkeit einerseits und Dummheit, Sonderbarkeit, Bosheit andererseits existirt in Wirklichkeit nicht. Es ist daher willkürlich und nur Sache des Uebereinkommens, wenn sie da und dort gezogen wird. Gewöhnlich spricht man dann von Krankheit, wenn die seelischen Abnormitäten die Stellung ihres Besitzers in der Gesellschaft schwierig oder unmöglich machen. Leichter wird die Entscheidung, wenn es sich nicht um angeborene abnorme Zustände, sondern um Veränderungen der Person handelt. Gegebenen Falles wird man folgende Momente für die krankhafte Natur der Störung in Anschlag bringen: neuropathische Belastung, Nachweis früherer psychischer Gesundheit, Nachweis pathologischer Ursachen der Störung (körperliche Krankheit, Verletzung u. s. w.), Aehnlichkeit der vorhandenen Störung mit einem allgemein anerkannten Bilde psychischer Krankheit, Nachweis anderweiter Krankheitserscheinungen (Degenerationszeichen, Störungen der Empfindlichkeit, Beweglichkeit u. s. w.). Immer dürfte es rathsam sein, recht vorsichtig zu urtheilen. Nur eine sorgfältige Anamnese und genügend lange eingehende Beobachtung vermögen den Beobachter, auch den geübten Beobachter, vor Irrthümern zu schützen. Dies gilt auch für den Fall, wenn sich die Frage erhebt, ob eine psychische Störung echt oder simulirt sei. Die Entscheidung wird meist davon abhängen, ob die Erscheinungen dauernd dieselben wie bei wirklicher Krankheit sind, ob das Bild dem irgend einer bekannten Krankheitsform vollständig gleicht. Die Schwierigkeit, dauernd die Maske einer psychischen Krankheit zu tragen, ein Krankheitsbild in allen Zügen nachzuahmen und trotz aller Prüfungen

nicht aus der Rolle zu fallen, ist enorm gross. Es pflegt daher, wenn die Beobachtungszeit nicht zu kurz ist, die Entlarvung des Simulanten fast immer zu gelingen. Doch ist mit dem Nachweise der Simulation der der psychischen Gesundheit nicht gegeben. Vielmehr zeigt die Erfahrung, dass Simulation häufiger von psychisch Gestörten als von Gesunden geübt wird. Die meisten Irrenärzte nehmen an, dass reine Simulation sehr selten sei. Ist daher der Untersucher seiner Sache nicht vollständig sicher, so möge er sich, wenn er keine psychische Störung findet, damit begnügen, dies zu bekunden, nicht aber versichern, der Untersuchte sei psychisch gesund.

Auf die Unterscheidung der psychischen Störungen des Genaueren einzugehen, ist an dieser Stelle nicht gerathen. Der Rathsuchende sei hiermit auf die Lehrbücher der Psychiatrie (besonders Griesinger, Pathol. u. Ther. d. psych. Krankheiten. 4. Aufl. 1876; Schüle, Handb. d. Geisteskrankheiten. 2. Aufl. 1880[1]); Emminghaus, Allgemeine Psychopathologie. 1878; Krafft-Ebing, Lehrb. d. Psychiatrie. 2. Aufl. 1883; Kraepelin, Compendium d. Psychiatrie. 1883) verwiesen.

Zunächst soll hier eine kurze Uebersicht über die am häufigsten bezüglich psychischer Störung gebrauchten Termini gegeben werden.

Von Aufhebung des Bewusstseins muss man dann sprechen, wenn zu vermuthen ist, dass überhaupt keine psychischen Processe vor sich gehen. Da das Fehlen der psychischen Vorgänge jedoch nicht zu beweisen ist, nimmt man auch da Bewusstlosigkeit an, wo keine Beziehungen des Bewusstseins zur Aussenwelt nachweisbar sind. Die Zwischenstufen zwischen Bewusstlosigkeit und Klarheit des Bewusstseins, d. h. ungestörter Wahrnehmungsfähigkeit, bezeichnet man als Trübungen des Bewusstseins (Dämmerzustände). Bewusstlosigkeit und Bewusstseinstrübungen nennt man wohl auch Störungen des Sensoriums. Das Paradigma dieser Störungen ist der Schlaf. Einen Schlaf, aus welchem man den Kranken auf keine Weise erwecken kann, nennt man Koma (Karus, Lethargus). Gelingt es nur durch starke Reize, den Kranken vorübergehend zu erwecken, so spricht man von Sopor, dessen leichtere Form die Somnolenz, die krankhafte Schläfrigkeit, ist.

Jactation nennt man das Sichhin- und Herwerfen, die Unruhe der Glieder eines soporösen Kranken. Sie deutet auf Angst.

---

1) Erscheint soeben in 3. völlig umgearb. Auflage u. d. Titel: Klinische Psychiatrie. (Leipzig, Vogel.)

Einen stärkeren Grad von Trübung des Bewusstseins im wachen Zustande, von Benommenheit, nennt man Stupor. Insbesondere spricht man dann von Stupor, wenn die Beziehungen zur Aussenwelt dadurch gehemmt sind, dass krankhafte Vorstellungen und Stimmungen das Innere ganz erfüllen. Sind die die Wahrnehmung und Bewegung hemmenden Erregungen melancholischer Art, so entsteht die Melancholia cum stupore s. attonita, sind aber die Wahngebilde erfreulicher Art, so entsteht die Ekstase. Geben bei Kranken trotz tiefer Bewusstseinsstörung Reden und Handlungen von Wahnvorstellungen Kunde, so haben wir es mit Delirien zu thun, welche im gesunden Leben ihr Analogon durch die Reden und Handlungen Träumender finden. Dementsprechend nehmen eine Mittelstellung zwischen normalen und krankhaften Zuständen ein das Schlafwandeln oder Somnambulismus und die Hypnose, bei denen es sich um durch bestimmte Reize hervorgerufene Bewusstseinstrübungen mit Delirien handelt, die Wahrnehmungsfähigkeit theils aufgehoben, theils irregeführt ist. Neben dem Schlafwandeln ist die Schlaftrunkenheit zu erwähnen, d. h. der Dämmerzustand, welcher zwischen tiefem Schlafe und Erwachen sich einschieben kann. Von mussitirenden Delirien spricht man, wenn soporöse Kranke vor sich hin murmeln. Je nach der Ursache nennt man Dämmerzustände, Stupor, Delirien epileptisch, hysterisch, alkoholisch u. s. w.

Unter Schwindel versteht man zweierlei, nämlich einmal eine vorübergehende Bewusstseinstrübung („Schwarzwerden vor den Augen“, Ohnmachtsanwandlung, étourdissement), und zum andern eine Sinnestäuschung, als ob entweder der ruhende Körper sich bewegte, oder die ruhende Umgebung sich um den Patienten bewegte. Handelt es sich um drehende Bewegungen, so spricht man von Drehschwindel.

Gefälschte Wahrnehmungen nennt man Sinnestäuschungen. Handelt es sich um Wahrnehmungen wirklicher Dinge, welche verunstaltet zum Bewusstsein kommen, so spricht man von Illusionen, handelt es sich um Wahrnehmungen, denen kein Object entspricht, welche durch nicht adäquate Reize der der Wahrnehmung dienenden Theile des Nervensystems hervorgerufen werden, von Hallucinationen. Gesichtshallucinationen heissen auch Visionen.

Verminderte psychische Leistungsfähigkeit wird in geringerem Grade als Schwachsinn, in höherem als Blödsinn bezeichnet. Lücken in der Erinnerung, welche meist auf vergangene Bewusstseinsstörungen zu beziehen sind, nennt man amnestische Defecte oder Amnesie. Vorstellungen, die sich gegen den Willen des Vor-

stellenden in das Bewusstsein drängen und von demselben peinlich als Eindringlinge empfunden werden, sind Zwangsvorstellungen. Irrthümer der Kranken, welche trotz Widerlegung festgehalten werden, sind Wahnideen. Bei ihnen handelt es sich theils um Erklärungsversuche oder Allegorien krankhafter Zustände, theils um Sinnestäuschungen und daran geknüpfte Urtheile, theils um Phantasievorstellungen und, wie man glaubt, um Vorstellungen, welche durch nicht adäquate Reizung der beim Vorstellen thätigen Hirntheile entstehen (Primordialdelirien). Eine dauernd festgehaltene Wahnidee wird fix genannt.

Krankhafte Zu- und Abneigungen gegen bestimmte Dinge oder Personen bezeichnet man als Idiosynkrasien. Zu den krankhaften Trieben zählen die abnormen Nahrungsbedürfnisse (Bulimie), Geschlechtsbedürfnisse (Satyriasis, Nymphomanie, conträre, d. h. auf das eigene Geschlecht gerichtete, Sexualempfindung und dergl.), die früher als Monomanien bezeichneten Triebe (Kleptomanie, Pyromanie, Dipsomanie u. s. w.). Ferner sind hier zu nennen die impulsiven oder Zwangshandlungen, welche unmotivirt und oft gegen den Willen des Kranken eintreten.

Findet man Aufhebung oder Trübung des Bewusstseins, so wird zunächst zu entscheiden sein, ob es sich um eine primäre Erkrankung des Gehirns oder um eine secundäre, eine Folge von allgemeiner Krankheit handelt.

Bewusstseinsstörungen, welche bei erschöpfenden Krankheiten, bei Hunger, Erfrierung u. s. w. das Erlöschen des Lebens, den Tod einleiten, werden zu Verwechselungen kaum Anlass bieten.

Eher können diejenigen, welche in Folge von Intoxicationen auftreten, eine örtliche Gehirnkrankheit vortäuschen. Es kommen hier zunächst in Betracht die fieberhaften Krankheiten, bei welchen, sei es in Folge der Temperatursteigerung, sei es durch directe Giftwirkung, Benommenheit, Sopor, Delirien, bekanntlich oft genug sich zeigen. Eine genaue körperliche Untersuchung, besonders die Beobachtung der Körpertemperatur, wird meist zur Diagnose führen. Am häufigsten werden das Initialstadium des Typhus und die croupöse Pneumonie mit Meningitis oder mit Geisteskrankheit verwechselt. Ferner sind zu nennen das urämische Koma (Oedeme, Cyanose, gespannter Puls, hypertrophisches Herz, eiweisshaltiger Urin mit Cylindern), das diabetische Koma (Obstgeruch aus dem Munde, zuckerhaltiger Urin), das carcinomatöse Koma (Nachweis des Carcinoms). Bei Vergiftungen im engeren Sinne muss theils

die Anamnese auf den rechten Weg führen, theils dienen einzelne Symptome als Wegweiser, z. B. der Geruch des Athems bei Alkoholvergiftung, die intensive Myosis bei Morphiumvergiftung u. s. w. Das Delirium tremens potatorum ist meist durch das Zittern, den Wechsel zwischen heiterer Stimmung und Angst, die Ruhelosigkeit bei starker Benommenheit, die eigenthümlichen Sinnestäuschungen (zahlreiche kleine Thiere u. s. w.) hinreichend charakterisirt. Doch kommen auch bei Meningitis und bei fieberhaften Allgemeinkrankheiten recht ähnliche Zustände vor, die sorgsame körperliche Untersuchung und die Beobachtung der Temperatur sind daher nicht zu vernachlässigen.

Sind die genannten Fälle auszuschliessen, so kann entweder eine Functionsstörung der Hirnrinde in Folge einer allgemeinen Neurose oder eine organische Gehirnaffection vorliegen.

Für epileptische Bewusstseinsstörung sind die vorausgegangenen epileptischen Krämpfe, der Zungenbiss, der unfreiwillige Abgang von Urin charakteristisch, sobald es sich um sogenannte postepileptische Erscheinungen handelt. Treten die epileptischen Delirien oder das Koma selbständig, an Stelle von Krampfanfällen auf und fehlen die genannten Zeichen, so ist man auf längere Beobachtung und die Anamnese angewiesen.

Die hysterischen Bewusstseinsstörungen sind den epileptischen vielfach ähnlich, das Vorhandensein hysterischer Krämpfe und anderer hysterischer Symptome (Hemianästhesie, Ovarie u. s. w.) wird meist über die Natur der Störung aufklären.

Bei Gehirnkrankheiten im engeren Sinne sind Bewusstseinsstörungen theils in der Form des apoplektischen Anfalles, theils als allmählich entstanden und subacut oder chronisch verlaufend zu beobachten.

Der apoplektische Anfall tritt ein, wenn durch plötzliche Läsion die Gehirnfunctionen gehemmt werden. Er begleitet daher am häufigsten die Hirnblutung und den Gefässverschluss (Embolie und Thrombose) im Gehirn. Bei dem eigentlichen Schlaganfall stürzt der Kranke, gewöhnlich nachdem kürzere oder längere Zeit Schwindel, Kopfdruck, Augenflimmern u. s. w. bestanden hatten, „wie vom Schlage getroffen“ zu Boden. Die Bewusstlosigkeit kann verschieden lange dauern, von wenigen Minuten bis zu mehreren Tagen. Sie kann direct in den Tod überführen oder nach einem Stadium der Benommenheit dem wiederkehrenden Bewusstsein weichen. Meist ist von vornherein die Lähmung einer Körperhälfte erkennbar. Die Form und die Schwere des Anfalles hängen von der Geschwindigkeit, mit

der die Läsion sich entwickelt, und von der Grösse derselben ab. Kleine Blutungen z. B. brauchen nur vorübergehenden Schwindel, eine leichte Ohnmacht zu verursachen, erfolgt die Blutung aber unter starkem Druck, ist in Folge dessen die traumatische Wirkung auf das Gehirn gross, so wird doch ein heftiger Schlaganfall entstehen. Tritt die Blutung unter geringem Drucke ein, sickert sozusagen das Blut aus, so kann der Insult ganz fehlen, die eventuelle Hemiplegie ohne ihn eintreten, oder, wenn es sich um eine grosse Blutung handelt, kann das Bewusstsein sich langsam trüben, die Benommenheit erst allmählich zu Sopor und dann zu Koma werden. Im letzteren Falle spricht man auch von einem langsamen Insult.

Auf den Ort der Läsion kann man nur selten aus der Art des Insultes schliessen. Rasch eintretende Störungen der Athmung und der Herzthätigkeit werden für Betheiligung der Oblongata sprechen. Das Gleiche gilt vom Auftreten von Eiweiss oder Zucker im Urin. Starre der Glieder im Anfall wird gewöhnlich auf Durchbruch der Blutung (beziehungsweise des Eiters bei Hirnabscessen) in die Seitenventrikel bezogen. Epileptiforme Krämpfe entsprechen einer Reizung der Hirnrinde. Besteht Hemiplegie, so ist natürlich die Läsion in der gegenüberliegenden Hirnhälfte zu suchen. Ein ziemlich häufiges Symptom im Anfall ist die Déviation conjuguée, die Ablenkung des Kopfes und der Augen nach einer Seite. Die Läsion befindet sich in der Hirnhälfte, nach welcher der Kranke blickt (le malade regarde sa lésion), nur bei halbseitigen Krämpfen ist der Blick von der kranken Hemisphäre abgewandt (le malade regarde ses membres convulsées, Prévost).

Die Art der Läsion ist nicht immer zu diagnosticiren, insbesondere ist die Unterscheidung zwischen Hämorrhagie und Gefässverschluss oft unmöglich. Man giebt gewöhnlich folgendes an. Ein schwerer langdauernder Insult mit Röthung, eventuell Gedunsensein des Gesichtes, mit klopfenden Carotiden, gespanntem, vollem, etwas verlangsamtem Pulse spricht für Blutung. Blässe des Gesichts, Schwäche des Pulses, schwache Athmung sprechen für Gefässverschluss (oder langsam wachsende Blutung). Epileptiforme Anfälle sind bei Embolie häufiger als bei Blutung. Ferner sind für Embolie zu verwerthen das Vorhandensein von Herzfehlern, jugendliches Alter, Nachweis von anderen Embolien (z. B. der Retina); für Thrombose Syphilis, verbreitete Atheromatose, höheres Alter; für Blutung Herzhypertrophie, Plethora, Atheromatose. Alle Zeichen sind mehr oder weniger unsicher. Die meisten Apoplexien bei jüngeren Leuten entstehen durch syphilitische Gefässerkrankung.

Auch Tumoren des Gehirns können apoplektische Anfälle verursachen. Man wird einen Tumor annehmen, wenn sich deutliche Stauungspapille findet und anderweite Symptome von Hirndruck, heftiger Kopfschmerz, Pulsverlangsamung, vorausgegangen waren.

Auch Hirnabscesse, die bis dahin latent geblieben waren, können, wenn sie in einen Ventrikel durchbrechen, einen Insult bewirken.

Endlich kommen bei Kindern unter Fieber eintretende Insulte, gewöhnlich mit Krämpfen und nachbleibender Hemiplegie, welche wahrscheinlich auf eine entzündliche Erkrankung bestimmter Hirnrindenterritorien zu beziehen sind (Poliencephalitis acuta), vor.

Abgesehen von den eigentlichen Herdläsionen des Gehirns spielen apoplektische Anfälle eine Rolle bei der multiplen Sklerose und der progressiven Paralyse. Oft rasch vorübergehend und ohne Folgen, oft für einige Zeit halbseitige Lähmung, eventuell Aphasie hinterlassend, zeigen sie sich im Verlaufe beider Krankheiten. Besonders bei der progressiven Paralyse sind die Schlaganfälle nebst den etwas selteneren epileptoiden Anfällen von Bedeutung, die „paralytischen Anfälle“ kennzeichnen nicht selten die Stationen des Krankheitsverlaufes, denn nach jedem Anfalle pflegt der Kranke auf eine tiefere Stufe des intellectuellen Verfalles zu sinken. Auch bei Tabes sind Anfälle von der Art der paralytischen beobachtet worden. Es ist noch zweifelhaft, ob sie von dem tabischen Processe selbst abhängen.

Ob die Anfälle, welche während der senilen Gehirnatrophie vorkommen, den paralytischen gleichzustellen sind, steht dahin. In vielen Fällen entsprechen sie wohl wirklichen kleineren Blutungen oder Thrombosen.

Eine mehr allmählich eintretende Trübung des Bewusstseins findet man bei der Meningitis, im Verlaufe einiger Tage werden die Kranken benommen, Delirien treten auf, Sopor, gewöhnlich mit Jactation, später Koma schliessen sich an. Die Bewusstseinsstörungen bei der Meningitis haben an sich nichts Charakteristisches. Da sie ein schweres fieberhaftes Allgemeinleiden begleiten, kann von Gehirnkrankheiten neben der Meningitis nur der Hirnabscess, an welchen jene sich nicht selten anschliesst, sobald er die Rinde erreicht, in Frage kommen. Der langsamere Verlauf beim Abscess, die Constanz der Herdsymptome, die auf eine umschriebene Krankheit hindeuten, werden in der Regel beide Affectionen unterscheiden lassen. Zwischen Meningitis und acutem Abscess kann die Unterscheidung zuweilen nicht gemacht werden. Häufiger kommen

Fälle vor, wo die Diagnose zwischen Meningitis und Typhus oder Septhämie, beziehungsweise Pyämie, oder croupöser Pneumonie schwankt. Fehlt die Stauungspapille, fehlen deutliche Hirnnerven-, besonders Augenmuskellähmungen, so kann diese Differentialdiagnose zu den schwierigsten Aufgaben des Klinikers gehören. Berücksichtigung der ätiologischen Momente, der Temperaturcurve, der positiven Typhussymptome (stärkere Milzschwellung, Roseola, Typhusstühle u. s. w.) ist das Wichtigste. Näher auf diese Dinge einzugehen, ist hier nicht der Ort.

Chronische Bewusstseinsstörungen, allmählich zunehmende Benommenheit mit oder ohne Delirien, kommen am ehesten bei Hirntumoren, beziehungsweise Abscessen vor. Die Symptome eines raumbeschränkenden Processes im Schädel (Stauungspapille, heftiger Kopfschmerz, Pulsverlangsamung) und die wenigstens in der Regel vorhandenen Herdsymptome leiten zur Diagnose. Die psychischen Erscheinungen können natürlich beim Tumor und beim Abscess dieselben sein, nur das fieberhafte Leiden im letzteren Falle giebt ein ziemlich sicheres Unterscheidungsmerkmal. Der sehr seltene chronische idiopathische Hydrocephalus der Erwachsenen wird sich kaum von den genannten Leiden unterscheiden lassen.

Schwindel ist im Allgemeinen ein vieldeutiges Symptom. Der Schwindel im engeren Sinne, d. h. subjective Gleichgewichtsstörung, kommt vor bei Augenmuskellähmungen, er verschwindet dann bei Verschluss eines Auges und macht keine diagnostischen Schwierigkeiten. Er kommt in sehr intensiver Weise vor bei Ohrenkrankheiten, ist hier meist mit subjectiven Gehörsempfindungen, zuweilen mit Erbrechen verbunden. Treten Schwindel und Ohrensausen in Anfällen auf, so spricht man von dem Menière'schen Symptomencomplex. Er kommt ferner vor bei Erkrankungen des Kleinhirns und dessen Umgebung, ist dann oft mit cerebellarer Ataxie (s. diese), zuweilen mit Erbrechen, auch mit heftigen Kopfschmerzen verbunden, hört in der Regel auf, sobald der Kranke liegt. Als relativ selbständiges Symptom zeigt sich Drehschwindel im Verlaufe der multiplen Sklerose (oft sehr frühzeitig), der Tabes (hier ziemlich selten), der allgemeinen Anämie (Chlorose, perniciöse Anämie) u. s. w. Er kommt endlich vor bei nervösen Personen ohne organische Läsion, schliesst sich hier oft an Störungen des Magens (Vertigo a stomacho laeso), seltener des Darms an. Bei der Eisenbahnneurose (railway spine) spielt er zuweilen eine grössere Rolle.

Viel häufiger als der eigentliche Schwindel sind die Ohn-

machtsanwandlungen (étourdissement, Schwarzwerden vor den Augen), welche von den Kranken mit dem Schwindel zusammengeworfen werden. Oft ist nicht zu entscheiden, ob es sich nur um eine kurze Betäubung oder um subjective Gleichgewichtsstörung gehandelt hat. Bei den vorhin aufgeführten Zuständen, der Tabes, der Anämie, den functionellen Neurosen kommt beides vor, entschieden häufiger aber als der Drehschwindel das étourdissement, welches bei der Mehrzahl der centralen Nervenkrankheiten sich zeigen kann. Treten Ohnmachtsanwandlungen bei bis dahin gesunden Personen auf, so wird man bei älteren Personen an die Möglichkeit eines apoplektischen Insultes oder bei jüngeren an Epilepsie denken. Jenem gehen nicht selten leichtere Attaquen voraus, die sich als „Schwindelanfälle" darstellen. Bei Epileptischen können sowohl zwischen den Krampfanfällen als ohne diese kurze Bewusstseinspausen auftreten, bald als Schwindelanfall, bald als plötzliches Einschlafen, bald als Dämmerzustände, während welcher der Kranke wie ein Automat im Sprechen und Handeln fortfährt und welche eine Lücke in der Erinnerung hinterlassen. Man bezeichnet diese vielfach variirenden Formen als petit mal oder auch als epileptischen Schwindel.

Den abnormen psychischen Zuständen bei intactem Bewusstsein, der Geisteskrankheit gegenüber ist die Hauptaufgabe der Diagnose die, zu entscheiden, ob die progressive Paralyse besteht oder nicht.

Die Diagnose der progressiven Paralyse hat hauptsächlich folgende Punkte wahrzunehmen. Die progressive Paralyse ist eine Krankheit, welche fast stets im Alter zwischen 25 und 45 Jahren beginnt. Sie ist eine fortschreitende Degeneration nervöser Bestandtheile der Hirnrinde, welche sich klinisch als allmähliche Vernichtung des seelischen Lebens darstellt. Ihr Hauptsymptom ist die psychische Schwäche. Diejenigen geistigen Fähigkeiten, welche am spätesten entwickelt sind, werden zuerst aufgehoben. Der erworbene Charakter, das Handeln nach Maximen geht verloren. Der Kranke wirft die Zügel der Bildung ab, denkt und handelt kindisch, dem sinnlichen Antrieb nachgebend. Das Interesse für Staat und Kirche, Gemeinde und Familie ist erstorben, nur das Nächstliegende und die eigene Person Betreffende wirkt als Motiv. Bei erhaltener Wahrnehmungsfähigkeit und trotz eines reichen Schatzes von Vorstellungen in logischen Formen wird fehlerhaft combinirt: die Urtheilskraft ist mehr oder minder erloschen und die Kritiklosigkeit prägt ihr Siegel auf alle Aeusserungen des Paralytischen. Erst weiterhin wird die Abnahme des Gedächtnisses deutlich; häufig, aber nicht immer,

treten neben dem Blödsinn Wahnvorstellungen auf, die sich bald als Grössenwahn, bald als hypochondrische Ideen darstellen. Dieselben bewegen sich meist in Superlativen und sind durch ihre gänzliche Absurdität sowohl, als durch ihre Unbeständigkeit charakterisirt. Als fast pathognostische Symptome begleiten den paralytischen Blödsinn gewöhnlich schon im ersten Anfang die paralytische Sprach-, Schreibe-, Lesestörung, von denen bald die eine, bald die andere deutlich ist (vgl. S. 34). Ferner kommen eine Reihe körperlicher Symptome hinzu: Zittern der Mundmuskeln beim Sprechen, der Zunge, Schwäche einer Gesichtshälfte, Ungleichheit der Pupillen, Zittern und Ungeschicklichkeit der Hände, später Plumpheit und Unsicherheit aller Bewegungen. Daneben können sich die obenerwähnten paralytischen Anfälle zeigen. Bei jeder vorübergehenden Hemiplegie oder Aphasie, bei jedem epileptischen Anfalle im reifen Alter ist an progressive Paralyse zu denken. Endlich combiniren sich häufig mit den Symptomen der progressiven Paralyse die einer Rückenmarkskrankheit, bald die der Tabes: Pupillenstarre, Augenmuskellähmungen, Verlust des Kniephänomens, reissende Schmerzen, Ataxie u. s. w., seltener die der Degeneration der Pyramidenbahnen: Steigerung der Sehnenreflexe, spastische Parese.

Besteht progressive Paralyse nicht und ist, was kaum Schwierigkeiten macht, die Idiotie (beziehungsweise Cretinismus, Imbecillität) auszuschliessen, so ist „einfache Seelenstörung“ anzunehmen. Auf deren Unterscheidung in Manie, Melancholie, Verrücktheit u. s. w. einzugehen, muss den Lehrbüchern der Psychiatrie überlassen bleiben.

Hier möge nur noch die Classification der Psychosen Platz finden, welche für die preussische Statistik massgebend ist.

a) Einfache Seelenstörung.
b) Paralytische Seelenstörung.
c) Seelenstörung mit Epilepsie, mit Hysteroepilepsie.
d) Idiotie, Cretinismus, angeborene Imbecillität.
e) Delirium potatorum.

3. Untersuchung der Sprache.

Sprache wird hier im weitesten Sinne verstanden, als gleichbedeutend mit Ausdrucksbewegungen. Man muss unterscheiden die Fähigkeit, den seelischen Veränderungen Ausdruck zu geben, die für sie gebräuchlichen Zeichen anzuwenden, von der Fähigkeit, diese Zeichen zu verstehen.

Die Sprechfähigkeit nun muss nach verschiedenen Richtungen hin geprüft werden.

Man untersucht, ob die einzelnen Laute richtig gebildet werden. Zu dem Zwecke lässt man das Alphabet hersagen und prüft, ob die einzelnen Laute gehörig verbunden werden können (Vocale mit Consonanten, Labiales mit Linguales u. s. w.). Entsprechend ist bei der Handschrift darauf zu achten, ob die Buchstaben richtig gebildet oder etwa durch Zitterbewegungen oder durch ausfahrende Striche oder sonstwie entstellt sind.

Bei den Worten kommt es darauf an, ob die Diction formal richtig ist, d. h. die Worte correct lautirt, nach den Regeln der Grammatik gebeugt und syntactisch richtig gestellt werden, und ob sie den Gedanken des Sprechenden wirklich widergeben.

Die freie oder willkürliche Sprache prüft man im Gespräch (fliessendes Sprechen) und indem man den Kranken auffordert, vorgelegte Gegenstände zu benennen. Findet er die Worte nicht, so ist zu untersuchen, ob er noch die inneren Worte besitzt, die Worte innerlich erklingen lassen, die Klangbilder der Worte innerviren kann. Dies geschieht dadurch, dass man den Kranken auffordert, anzugeben, wie viel Buchstaben oder Silben der Name des betreffenden Gegenstandes hat, dass man z. B. sich die Hand bei jeder Silbe drücken lässt (Lichtheim). Ist der Kranke mehrsprachig, so fragt es sich, ob die vorhandenen Störungen in den verschiedenen Idiomen sich in gleicher Weise zeigen.

Weiter ist das Nachsprechen zu prüfen, ob der Kranke alle vorgesprochenen Worte nachsprechen kann, ob er nur einzelne Worte oder auch längere Sätze wiederholen kann. Beachtenswerth ist hier wie beim freien Sprechen der Einfluss der Association, z. B. bringt der Kranke vielleicht ein Zahlwort nicht heraus, spricht es aber ohne Anstoss, wenn die Zahlenreihe hergesagt wird.

Beim lauten Lesen ist darauf zu achten, ob es fliessend geschieht oder buchstabirend.

Auch die musikalische Ausdrucksfähigkeit kann untersucht werden, ob der Kranke eine Melodie angeben kann, ob er eine vorgesungene nachsingen kann.

Beim Schreiben hat man zu unterscheiden das freie oder willkürliche Schreiben, das Dictatschreiben und das Copiren, das Abschreiben von Vorlagen.

Ist die Hand gelähmt, so lässt man Worte aus Buchstabentäfelchen zusammensetzen. Beim Dictatschreiben hat man darauf zu achten, ob nur ganze dictirte Sätze oder einzelne vorgesprochene Worte

nicht nachgeschrieben werden können. Nur im letzteren Falle handelt es sich um eine Störung des eigentlichen Dictatschreibens. Beim Nachschreiben ganzer dictirter Sätze werden die Sätze ins Gedächtniss aufgenommen und dann frei niedergeschrieben. Unter Umständen empfiehlt es sich, auch die Schreibfähigkeit der linken Hand zu prüfen. Dieselbe hat auch beim Gesunden die Neigung Spiegelschrift zu schreiben, d. h. Abductionsschrift, welche im Spiegel wie normale Schrift erscheint. Doch kann der Gesunde, wenn auch ungeschickt, mit der Linken gewöhnliche Schrift von links nach rechts schreiben.

Die Fähigkeit des bildlichen Ausdrucks kann dadurch geprüft werden, dass man den Kranken einfache Zeichnungen frei oder nach Vorbildern entwerfen lässt, die der Geberdensprache dadurch, dass man den Kranken auffordert, durch Geberden zu bejahen, zu verneinen u. s. w.

Das Sprachverständniss wird am einfachsten so untersucht, dass ohne Gesten der Kranke aufgefordert wird, dies oder das zu thun, z. B. einen seiner Körpertheile zu berühren, einen Gegenstand herbeizuholen u. s. w. Bald wird gar nichts verstanden, bald einzelne alltägliche Worte, bald einfache Fragen oder Aufträge, bald complicirtere Aufträge u. s. w. Es ist zu beachten, ob der Kranke sich bemüht das Gesprochene zu verstehen, oder ob er gar nicht darauf achtet. Selbstverständlich ist Sprachtaubheit nicht mit allgemeiner Taubheit zu verwechseln, die Unterscheidung wird kaum Schwierigkeiten machen.

Das Schriftverständniss wird durch Vorlegen kurzer schriftlicher Fragen und Aufträge geprüft. In zweifelhaften Fällen kann man nur auf diese Weise sich Aufklärung verschaffen, da manche Kranken eifrig lesen, ohne eine Spur von dem Gelesenen zu verstehen. Zu beachten ist besonders, ob der Kranke das, was er selbst schreibt oder vorliest, versteht. Wenn die Worte nicht verstanden werden, so erkennen doch die Kranken oft noch die einzelnen Buchstaben.

Ferner ist zu untersuchen, ob Zahlen und Zahlencombinationen, ob Bilder, ob Geberden verstanden werden. Das musikalische Verständniss kann durch Vorlegen von Noten und Vorsingen bekannter Melodien (Choräle, Volkslieder) untersucht werden.

Bei all diesen Prüfungen ist es zweckmässig, immer in gleicher Weise vorzugehen, sich bestimmter Leseproben, Copirvorlagen u. s. w. zu bedienen.

Störungen der Sprache oder der Ausdrucksfähigkeit überhaupt können, soweit sie von Störungen im Nervensystem abhängen, entweder durch Lähmung, Krampf der Sprechmuskeln, beziehungsweise Läsion der den Ausdrucksbewegungen dienenden Theile des willkürlichen Bewegungsapparates, oder durch Läsionen der cerebralen Bahnen, welche ausschliesslich der Sprache (im weitesten Sinne) dienen, des centralen Sprechapparates, entstehen.

Die erste Klasse von Sprachstörungen bilden Störungen der Lautbildung oder der Articulation: Alalie oder Anarthrie. Ihnen zur Seite stehen die Störungen der Buchstabenbildung, wie sie durch Lähmung, Ataxie, Zittern, Krampf der Hände verursacht werden. Die zweite Klasse bilden Störungen der Wortbildung und der Diction: Aphasie. Dieser entspricht die Agraphie. Bei der Anarthrie ist die Wortbildung und die Diction jederzeit intact, bei der Aphasie kann aber auch die Lautbildung leiden, eine Anarthria aphatica ist eine solche, bei welcher der willkürliche Bewegungsapparat intact ist.

Untrennbar mit der Aphasie verbunden sind die Störungen der Perception, des Wort-, beziehungsweise Zeichenverständnisses, welche nicht durch Läsionen der Sinnesorgane, sondern durch Läsionen der centripetalen Bahnen des cerebralen Sprechapparates verursacht werden.

Anarthrie und Aphasie bilden (nach Kussmaul) zusammen die Lalopathien. Es können Sprachstörungen aber auch durch primäre Störungen der seelischen Thätigkeiten zu Stande kommen, solche bezeichnet Kussmaul als dyslogische oder logopathische, als Dysphrasien.

Im Folgenden werden zunächst die einzelnen Formen der Aphasie im Anschluss an die Darstellung Lichtheim's kurz besprochen. Daran schliesst sich eine Uebersicht über die dyslogischen und dysarthrischen Sprachstörungen.

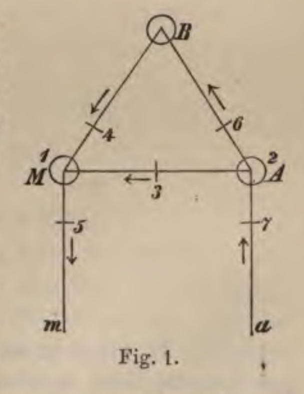


Fig. 1.

Das Kind lernt sprechen, indem es, zunächst verständnisslos, die Worte der Erwachsenen nachahmt. Es prägt die Lautbilder der Worte seinem Gedächtniss ein und lernt unter Controle des Gehörs dann bestimmte Muskeln so coordiniren, wie es zum Sprechen nöthig ist. Das von Lichtheim gegebene Schema (Fig. 1) baut sich nun auf dem zum Nachsprechen erforderlichen

Reflexbogen auf, welcher ausser dem Centrum für die Klangbilder der Worte (A) und dem Centrum für die Bewegungsbilder derselben (M) die zuführende Bahn vom Acusticus (a), die austretende motorische Sprachbahn (m) und die Verbindungsbahn zwischen A und M

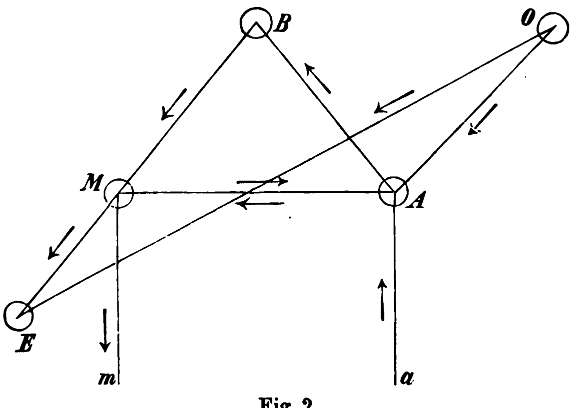


Fig. 2.

enthält. Werden die Worte verstanden und mit Verständniss gesprochen, so müssen A und M mit dem Centrum der Begriffe (B) verbunden sein. Lernt das Kind später lesen, so muss die Stätte, wo die Erinnerungen an die optischen Schriftzeichen niedergelegt werden (O), mit dem Centrum der Klangbilder (A) verbunden werden

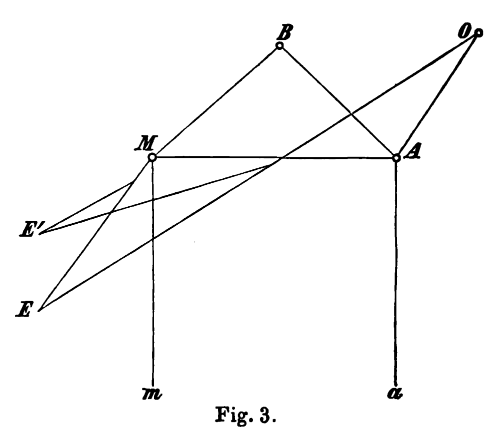


Fig. 3.

(vgl. Fig. 2), versteht es das Gelesene, so wird die Bahn OAB eingeschlagen, liest es laut, so benutzt es den Weg OAMm, liest es mit Verständniss laut, den Weg OABMm. Beim Schreibenlernen endlich muss der Ort, wo die Bewegungen der Hand zum Schreiben coordi-

nirt werden, die Innervationsstätte der Schreibbewegungen (E), sowohl mit O als mit A und M verbunden werden, beim verständnisslosen Copiren geht der Weg direct von O nach E, beim Dictatschreiben von a über A nach E, beim freien Schreiben längs der Bahn BME. Da wir mit beiden Händen schreiben können, ist E wahrscheinlich nicht nur in der linken, sondern auch in der rechten Hemisphäre des Gehirns vorhanden (E′ in Fig. 3).

Je nachdem nun an dieser oder jener Stelle der im Schema dargestellten Bahnen eine Unterbrechung eintritt, muss sich eine besondere Form der Aphasie ergeben (vgl. Fig. 1).

Wird die Bahn BMm in 1, in 4 oder 5 unterbrochen, so entsteht die eigentliche Aphasie, d. h. es besteht trotz klaren Verstandes und guter Beweglichkeit der Zunge u. s. w. Sprachlosigkeit. Die Kranken bewegen Lippen und Zunge, schneiden Gesichter, bringen aber nur unbestimmte Laute hervor. Zuweilen sind dem Kranken einige Worte geblieben, in anderen Fällen nur ein einziges Wort, in wieder anderen Fällen nur eine oder einige sinnlose Wortbildungen. Diese Sprachreste bringen die Kranken bei allen Gelegenheiten an, sie antworten auf alle Fragen mit demselben Worte oder Lautgebilde, obwohl sie in der Regel wissen, dass dies nicht richtig ist. Gewöhnlich lernen die Kranken mit der Zeit wieder sprechen. Wie die Kinder lernen sie es zum Theil stammelnd, so dass dann anarthrisch-aphatische Störungen bestehen.

1. Die Unterbrechung in M giebt folgendes Symptomenbild: es besteht Verlust:

a) der willkürlichen Sprache,
b) des Nachsprechens,
c) des Lautlesens,
d) des willkürlichen Schreibens,
e) des Schreibens auf Dictat.

Erhalten sind:

f) das Verständniss der Sprache,
g) das Verständniss der Schrift,
h) die Fähigkeit, Vorlagen abzuschreiben.

Dies ist die sogenannte Broca'sche Aphasie (motorische A., atactische A.). Die Agraphie ist meist eine absolute, die Kranken bringen nur ein Gekritzel zu Stande, zuweilen können sie einzelne Buchstaben oder ihren eigenen Namen schreiben. Auch die inneren Worte sind verloren. Von dieser Form, welche Lichtheim als Kernaphasie bezeichnet, sind nur in Nebenpunkten verschieden die beiden Formen, welche durch Unterbrechung in 4 oder 5 entstehen.

Auch diese, welche Lichtheim centrale und peripherische Leitungsaphasie nennt, rechnet man gewöhnlich zur Broca'schen oder motorischen Aphasie.

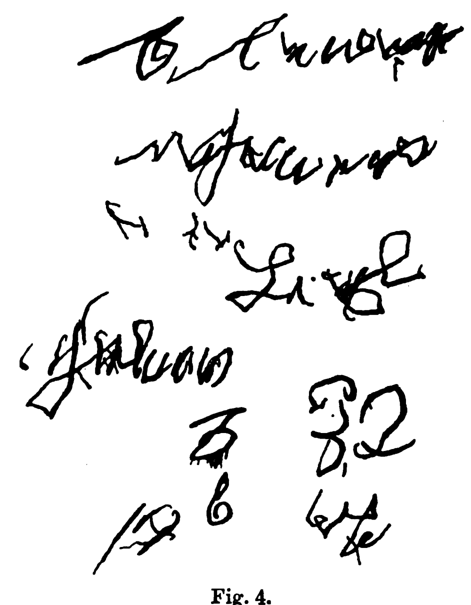


Fig. 4.
Schreibversuche eines Agraphischen.

2. Die Unterbrechung von BM nämlich bewirkt:
   Verlust:
   - a) der willkürlichen Sprache,
   - b) der willkürlichen Schrift.

   Erhalten sind:
   - c) das Verständniss der Sprache,
   - d) das Verständniss der Schrift,
   - e) die Fähigkeit zu copiren,
   - f) das Nachsprechen,
   - g) das Dictatschreiben,
   - h) das Lautlesen.

Da die Kranken die Worte nicht finden, wohl aber sie nachsprechen können, wird von Manchen diese Form auch als amnestische Aphasie bezeichnet.

3. Durch Unterbrechung von Mm (in 5) gehen verloren:
   - a) die willkürliche Sprache,
   - b) das Nachsprechen,
   - c) das Lautlesen.

Erhalten sind:

d) das Verständniss der Sprache,
e) das Verständniss der Schrift,
f) die Fähigkeit zu copiren,
g) das willkürliche Schreiben,
h) das Dictatschreiben.

Hier also besteht Aphasie ohne Agraphie. Die Kranken erinnern sich der Worte, sie vermögen sie in sich erklingen zu lassen, sind aber unfähig, sie auszusprechen.

Als Nebenform ist die Unterbrechung von ME anzusehen: die isolirte Agraphie. Da diese Bahn (vgl. Fig. 3) sich theilt, kann sie vor der Theilung oder nach derselben lädirt werden; im ersteren Falle können beide Hände nicht frei schreiben, im letzteren (Unterbrechung der zum Schreibcentrum der rechten Hand gehenden Bahn) kann nur die Rechte nicht schreiben, während die Linke correct schreibt und die Rechte das von der Linken Geschriebene copiren kann.

4. Durch Unterbrechung von AM entsteht Paraphasie, aber es wird keine Function ganz aufgehoben, denn es fällt nur die Möglichkeit verständnisslosen Nachsprechens, Lautlesens, Dictatschreibens weg. Diese Thätigkeiten werden jetzt ausschliesslich mit Benutzung des Weges über B ausgeführt. Die Folge davon ist, dass auch sie in derselben Weise wie die willkürliche Sprache und Schrift gestört werden, dass auch sie die Erscheinungen der Paraphasie zeigen.

Man versteht unter Paraphasie den Zustand, wo die Worte theils falsch ausgesprochen, theils falsch gebraucht werden. Das „Sich versprechen" des Gesunden ist physiologische Paraphasie, welche durch Mangel an Aufmerksamkeit, Ermüdung, Affecte verursacht ist. Wie der Gesunde entweder gelegentlich ein Wort verunstaltet, die Laute durcheinanderwirft oder ein ganz falsches Wort braucht, so können bei pathologischen Zuständen sowohl die Worte durch Verschiebung der Laute und Silben entstellt (literale Paraphasie) als durch unrichtige Worte ersetzt werden (verbale Paraphasie). Meist finden sich literale und verbale Paraphasie gleichzeitig, die Worte, welche sich dem Paraphatischen beim Sprechen unterschieben, sind theils richtig gebildete, klang- oder sinnverwandte, nur nicht sinnentsprechende, theils ganz verunstaltete Wortgebilde. Fliesst die Rede gewandt dahin, besteht sie aber aus lauter nicht zusammengehörenden Worten, die keinen Sinn ergeben, so spricht man von choreatischer Paraphasie. Die Paraphatischen wissen, dass sie falsch sprechen. Nur, wenn auch die Intelligenz geschwächt ist, glauben sie zuweilen ganz richtig und schön zu sprechen, während sie ein

tolles Kauderwälsch produciren. Ganz analog der Paraphasie ist die Paragraphie: die Kranken verschreiben sich, indem sie theils falsche, sinn- oder schriftverwandte Worte brauchen, theils nur unaussprechliche Buchstabenconglomerate bilden. Da sie die Nutzlosigkeit ihrer Bemühungen einsehen, stehen sie oft bald von jedem Schreiben ab. Beim Lesen verspricht sich der Kranke wie beim Sprechen: Paralexie. Wenn falsche Geberden angewandt werden, z. B. beim Verneinen genickt wird, so kann man von Paramimie sprechen.

Zur Paraphasie ist wohl auch der Agrammatismus zu rechnen, soweit er bei aphatischen Störungen vorkommt, d. h. die Fehler in der Wortbeugung und Wortstellung.

Wahrscheinlich ist die Entstehung der Paraphasie so zu verstehen: beim willkürlichen Sprechen und Schreiben erklingen fortwährend die gesprochenen und geschriebenen Worte in uns, es kreist fortwährend ein Innervationsstrom in der Bahn BMAB. Nur dieses innerliche Ertönen der Worte sichert die Correctheit der Sprache, sobald diese Controle aufhört, vergreift sich sozusagen M und wir versprechen uns. Sobald also der Kreis BMAB unterbrochen wird, ohne dass doch die Sprache vollkommen gehemmt wird, muss Paraphasie eintreten.

Diese Bedingung trifft für die Unterbrechung von AM zu, hier sind intact das Verständniss der Sprache und Schrift, das Copiren von Vorlagen, alle anderen Functionen zeigen die Erscheinungen der Paraphasie. Von Manchen wird diese Form, die isolirte Paraphasie, beziehungsweise Paragraphie, als Leitungsaphasie bezeichnet.

Die Unterbrechungen der Bahn aAB verursachen als Cardinalsymptom Aufhebung des Sprachverständnisses, Sprach- oder Worttaubheit (Logokophosis).

5. Die Unterbrechung in A selbst giebt folgende Symptome:

Verlust: a) des Sprachverständnisses,
b) des Schriftverständnisses,
c) der Fähigkeit nachzusprechen,
d) der Fähigkeit auf Dictat zu schreiben,
e) der Fähigkeit laut zu lesen.

Erhalten sind nur:
f) die willkürliche Sprache,
g) die willkürliche Schrift,
h) die Fähigkeit zu copiren.

Willkürliche Sprache und Schrift aber zeigen Paraphasie, beziehungsweise Paragraphie. Dieser Symptomencomplex ist die sen-

sorische Aphasie (Wernicke). Die Kranken hören die Worte wie ein verworrenes Geräusch, ihre Muttersprache wie eine fremde Sprache. Da sie das Gesprochene nicht verstehen, beim Sprechen aber, obwohl über einen grossen Redeschatz verfügend, theils falsche, theils entstellte Worte gebrauchen, erscheinen sie Irren gleich. Die ausdrucksvollen Geberden, die verständige Handlungsweise der Kranken zeigen, dass nicht die Gedanken verwirrt sind, sondern die Sprache es ist. Wenn die Worttaubheit nicht complet ist, kann sie neben der Paraphasie leicht übersehen werden. Es empfiehlt sich bei jedem Paraphatischen auf sie zu prüfen, indem man an den Kranken ohne Mimik diese und jene Frage oder Aufforderung richtet, z. B. ihn auffordert, die Nase zu berühren, die Hand in die Tasche zu stecken oder dergl. Der Worttaube wird entweder gar nicht reagiren oder die Zunge herausstrecken, an das Ohr greifen u. s. w. Die Worttaubheit pflegt sich ziemlich rasch auszugleichen. Länger besteht die Schriftblindheit, die Unfähigkeit, Geschriebenes oder Gedrucktes zu verstehen, welche auch Alexie genannt wird. Dieselbe darf nicht mit Hemianopsie verwechselt werden. Das ist nicht schwer, wenn nur die eine oder die andere Störung besteht. Da aber beide nicht selten zusammen vorkommen, da die Alexie nicht immer complet ist und ausserdem oft Sprachstörungen bestehen, kann die Untersuchung auf grosse Schwierigkeiten stossen.

Wie das Verständniss für Worte geht zuweilen das für Zahlen oder Noten verloren.

Tritt zur Läsion von A auch die von OE, so geht die Fähigkeit zu copiren verloren.

6. Sitzt die Läsion in der Bahn AB, so gehen verloren:

a) das Verständniss der Sprache,

b) das Verständniss der Schrift,

erhalten ist:

c) die willkürliche Sprache;

sie zeigt jedoch aus den oben angegebenen Gründen die Störungen der Paraphasie.

d) die willkürliche Schrift, welche ebenfalls paragraphisch ist.

Soweit deckt sich das Symptomenbild mit der sensorischen Aphasie Wernicke's. Es unterscheidet sich von derselben dadurch, dass erhalten ist: e) das Nachsprechen,

f) das Lautlesen,

g) das Schreiben auf Dictat, welche alle drei ohne jedes Verständniss des Gesprochenen, Gelesenen, Geschriebenen ausgeführt werden.

Als Nebenform kann die auf AO beschränkte Läsion betrachtet werden, die isolirte Schriftblindheit. Die Kranken können sprechen und schreiben, verstehen das Gesprochene, sind aber unfähig, Gedrucktes oder Geschriebenes zu lesen. Sie wenden, um zu lesen, zuweilen den Kunstgriff an, dass sie mit dem Finger den Schriftzügen folgen und so Wort für Wort durch das Gefühl entziffern.

Als Dyslexie (Berlin) ist eine Störung beschrieben worden, die mit der Aphasie nichts zu thun hat und darin besteht, dass der Kranke beim Lesen nur einige Worte herausbringt, dann ermüdet, ohne Schmerzen oder eigentliche Sehstörungen, und schliesslich erschöpft das Buch bei Seite legt.

Dagegen ist eine der sensorischen Aphasie analoge Störung der isolirte Verlust der Erinnerungen an Gesichtswahrnehmungen (Charcot). Dabei erscheint dem Kranken alles, was er sieht als neu und fremd, weil die Erinnerung an das früher Gesehene verloren gegangen ist. Er vermag zwar zu sagen, aus welchen Theilen dieser oder jener abwesende Gegenstand zusammengesetzt ist, vermag aber nicht, sich denselben anschaulich vorzustellen. Er träumt nur noch in Worten, nicht in Bildern. Als Verlust des optischen Gedächtnisses ist wohl auch die zuweilen beobachtete Störung zu betrachten, bei welcher die Kranken nicht mehr frei zeichnen, sondern nur noch copiren können.

Unter Apraxie versteht man einen Zustand, wo der Kranke die Gegenstände nicht nur nicht erkennt, sondern falsch gebraucht, z. B. mit der Gabel Suppe essen will, in die Seife beisst, ins Waschbecken pisst u. s. w. Es handelt sich dabei um tiefere Störungen der Intelligenz, welche als Complication zur Aphasie hinzutreten können.

7. Endlich kann die Unterbrechung aA treffen. Dann geht verloren:

a) das Sprachverständniss,
b) die Fähigkeit nachzusprechen,
c) die Fähigkeit auf Dictat zu schreiben.

Erhalten bleiben:

d) die willkürliche Sprache,
e) die willkürliche Schrift,
f) das Verständniss der Schrift,
g) das Lautlesen,
h) das Copiren.

Es sind dies die seltenen Fälle reiner Worttaubheit ohne Paraphasie und Paragraphie.

In der Wirklichkeit decken sich die vorhandenen aphatischen Störungen nicht immer mit einer der sieben aus Lichtheim's Schema abgeleiteten Formen. Dies ist begreiflich, denn erstens kann bei der gegenseitigen Nähe der in Frage kommenden Bahnen eine Läsion die Sprachbahn mehrfach unterbrechen. Die wichtigste der so entstehenden combinirten Formen ist die Totalaphasie, bei welcher

gleichzeitig Unfähigkeit zu sprechen und Gesprochenes zu verstehen, motorische Aphasie und Worttaubheit bestehen. Zum andern gleichen sich die einzelnen Störungen verschieden rasch aus und, je nachdem der Kranke früh oder spät in Beobachtung kommt, ist das Bild seiner Sprachstörung ein verschiedenes. Hier ist besonders hervorzuheben, dass die Worttaubheit relativ rasch wieder sich zurückbildet, rascher als die Schriftblindheit. Drittens können Schwierigkeiten für die Auffassung des Symptomencomplexes dadurch entstehen, dass die einzelnen Störungen nur partiell auftreten, weil die Läsion die Sprachbahn nirgends vollständig unterbricht. Ist z. B. die Bahn AM nur theilweise unterbrochen, so findet der Kranke nur in einzelnen Fällen die richtigen Worte nicht. Er spricht vielleicht in fliessender Rede ganz leidlich, stockt aber, wenn er Gegenstände benennen soll, findet den Namen nicht oder braucht einen falschen. Wird ihm der Namen genannt oder vorgeschrieben, so ist natürlich das Nachsprechen möglich und bleibt die Fähigkeit der Benennung für kürzere oder längere Zeit erhalten. Man pflegt dann nicht von Paraphasie, sondern von Amnesie zu sprechen. Alle Sprachstörungen können als Störungen des Gedächtnisses bezeichnet werden, die motorische Aphasie als Verlust der Erinnerung an die zur Bildung der Worte nöthigen Bewegungen (wie Broca sagte), die sensorische als Verlust der Erinnerung an die Klangbilder der Worte. Es ist daher nicht zweckmässig, den übrigen Formen der Aphasie noch eine besondere amnestische Aphasie gegenüber zu stellen. Es ist ersichtlich, dass eine Aphasie, welche der bei partieller Läsion von AM eben beschriebenen mehr oder weniger ähnlich ist, auch bei leichteren Störungen an anderen Orten der Sprachbahn zu Stande kommen muss. Ist z. B. in M der Widerstand nur mässig erhöht, so wird der Kranke sprechen können, aber einzelne Worte nicht finden. Bei verstärkter Innervation aber, im Affect oder beim Vorsagen der Worte wird der Widerstand überwunden werden. Bei nur leichter Schädigung von A wird der Kranke einzelne Worte nicht verstehen, vielleicht aber wird ihm ihre Bedeutung einfallen, wenn er den Gegenstand sieht oder wenn er selbst das Wort ausspricht. Die Amnesie begleitet demnach alle leichteren im Verlaufe der Sprachbahn ABMA eintretenden Störungen, sie tritt besonders dann in den Vordergrund, wenn die Störungen ziemlich ausgeglichen, die Kranken der Heilung nahe sind. Am häufigsten werden Eigennamen oder Hauptwörter überhaupt vergessen, seltener Beiwörter, Zeitwörter u. s. w. Wie Kussmaul bemerkt, erklärt sich dies dadurch, dass die Vorstellung von Personen und Sachen loser mit dem Namen verknüpft ist, als

die Abstractionen von ihren Zuständen, Beziehungen, Eigenschaften. Für jene gewährt die Phantasie ein anschauliches Schema, diese können ohne sprachlichen Ausdruck im Denken nicht bestehen. In seltenen Fällen erinnern sich die Kranken nur einzelner Stücke der Worte. Ein Kranker z. B. wusste alle Anfangsbuchstaben, schlug, um das gewünschte Wort zu finden, den betreffenden Buchstaben im Lexikon auf und suchte, bis das betreffende Schriftwort ihm ins Auge fiel. Ein anderer Kranker liess alle Anfangsconsonanten weg.

Völlig ungestört kann der Intellect bei Aphasie sein, wenn die Läsion in mM sitzt, ebensowenig führen Läsionen von aA oder von OA zu intellectuellen Störungen, dagegen muss nicht nur das Sprechen, sondern auch das Denken mehr oder weniger gestört werwerden, wenn die Bahn ABMA lädirt wird. Ein Denken ohne Worte ist nur in geringem Umfange, soweit anschauliche und leicht zu überblickende Verhältnisse in Frage kommen, möglich. Ursache und Wirkung vermögen auch die sprachlosen Thiere zu erkennen, dagegen ist das Denken in Begriffen an Worte gebunden. In der That zeigen auch die meisten Aphatischen deutliche Abnahme der Intelligenz. Freilich ist in vielen Fällen von Aphasie der geistige Defect nicht durch die Aphasie allein zu erklären, sondern hängt auch von anderweiten Hirnläsionen ab. Begreiflicher Weise leidet die Intelligenz, sobald die inneren Worte verloren gehen (wie oben bemerkt), d. h. sobald Amnesie und Paraphasie sich zeigen. Umgekehrt treten von den Störungen der Sprache am ehesten Amnesie und Paraphasie auf, wenn der Intellect primär afficirt ist, bei diffusen, über die ganze Hirnrinde verbreiteten Erkrankungen. Es ist bekannt, dass das Vergessen der Eigennamen und anderer Hauptworte eines der ersten Zeichen der senilen Hirnschwäche ist, dass dasselbe ebenso nach acuten Krankheiten, bei Hirnanämie aus verschiedenen Ursachen sich zeigt. Ferner sind paraphatische Störungen eines der wichtigsten Symptome der diffusen Hirnrindenerkrankung, der progressiven Paralyse der Irren. Ueber diese Form sind noch einige Worte zu sagen.

Die Paraphasie bei progressiver Paralyse nimmt eine Art Mittelstellung zwischen der Aphasie und den dyslogischen Sprachstörungen ein. Nicht wie bei jener handelt es sich um eine Herdläsion des Gehirns und doch hängt die Paraphasie nicht direct von der geistigen Störung ab, da sie dieser nicht parallel geht, eine gewisse Selbständigkeit besitzt. Es scheint, dass es sich bei der progressiven Paralyse hauptsächlich um Zerstörung der Bahnen handelt, welche die einzelnen Centra der Hirnrinde verknüpfen. Werden auch die Verbindungsbahnen des Sprechapparates, besonders die Bahn AM

lädirt, so treten die paralytischen Sprachstörungen ein. Dieselben bestehen hauptsächlich in *literaler Paraphasie*, welche hier meist als *Silbenstolpern* bezeichnet wird, in *literaler Paragraphie* und in einer eigenthümlichen Form der *Paralexie*. Alle erhalten ihre charakteristische Färbung durch die allgemeine Amnesie der Kranken.

d. h. Eduard Hermann, Klempner aus Rochlitz in Sachsen.

Fig. 5.

Schrift bei beginnender Paralysis progr.

Fig. 6.

Schrift bei progressiver Paralyse (nach *Erlenmeyer*, die Schrift).

Das Silbenstolpern zeigt sich zuerst beim raschen Sprechen und beim Aussprechen langer Worte. Die Laute werden zwar noch richtig gebildet, aber nicht richtig zum Worte geordnet. Um geringere Grade des Silbenstolperns zu entdecken, lässt man den Kranken complicirte Wortbildungen nachsprechen, z. B. Sechshundertsechsundsechzig, dreiunddreissigste Reiterschwadron, dritte reitende Artillerie-

brigade, konstantinopolitanischer Dudelsackpfeifer, Messwechsel-Wachsmaske u. s. f. Gelingt das Wort dem Kranken beim ruhigen und langsamen Sprechen nicht, sagt er z. B. drittende reitende Rartrilleriegade, so ist dies ein bedenkliches Zeichen, weil das Silbenstolpern zwar nicht ausschliesslich, aber weitaus am häufigsten ein Symptom beginnender progressiver Paralyse ist (l'embarras de la parole est un signe mortel, Esquirol). Weiterhin werden auch einfache Worte falsch gesprochen (goten Murgen, Feilsch und Bort u. s. w.). Oft finden sich bei der progressiven Paralyse neben der literalen Paraphasie noch andere Sprachstörungen, Stammeln, Stottern, Bradyphasie, zitternde, meckernde Sprache, tonlose Sprache, selten eigentliche Aphasie.

Fig. 7.
Schrift bei weitentwickelter progressiver Paralyse (nach Erlenmeyer).

Die Schrift der Paralytischen ist der Sprache ganz analog. Es werden einzelne Zeichen, Buchstaben, Silben, Worte ausgelassen, andererseits zugesetzt oder verdoppelt, es zeigt sich Agrammatismus und Akataphasie. Diese Fehler zeigen sich oft ausserordentlich früh, zu einer Zeit, wo die Sprachstörungen noch nicht deutlich sind. Später treten auch mechanische Störungen der Schrift hinzu, dieselbe wird atactisch-zittrig.

Der Aphatische mit Paragraphie schreibt immer in derselben Weise falsch und weiss in der Regel, dass er falsch schreibt, der Paralytische schreibt bald so, bald so und ist überzeugt, dass er schön und richtig schreibt.

Manche Paralytische, welche vielleicht ganz gut sprechen, sind unfähig, correct zu lesen: die paralytische Lesestörung (Rieger). Die Kranken glauben vollständig richtig zu lesen, sie bringen aber nur einzelne kurze Worte heraus, an langen Worten scheitern sie

und sollen sie zusammenhängend lesen, so produciren sie blühenden Unsinn, welcher die Unaufmerksamkeit und Kritiklosigkeit der Paralytischen sehr gut illustrirt.

Rieger theilt z. B. folgende Probe mit. Der Kranke, welcher zwar auch im Schreiben, Nachsprechen, Rechnen Defecte zeigte, aber im Gespräch keine Fehler machte und alle Buchstaben rasch und richtig erkannte, sollte von einer Tafel mit grossem deutschem Druck Schiller's Mädchen aus der Fremde ablesen.

Das Mädchen aus der Fremde.	Das Mädchen aus der Tiefe.
In einem Thal bei armen Hirten	In einem Tage war eine Hüte
Erschien mit jedem jungen Jahr,	Erfreute mit jedem jungen Jahren
Sobald die ersten Lerchen schwirrten,	Sobald erbiet eine Lehre schwiede
Ein Mädchen schön und wunderbar.	Ein Mädchen vont.
Sie war nicht in dem Thal geboren,	Es war mit dem Thal geboren
Man wusste nicht, woher sie kam	Nacht gutes mit fröhlicher Sichrigkeit
Und bald war ihre Spur verloren,	Und empfehle und sprechende
Sobald das Mädchen Abschied nahm.	Es bessert das Mädchen absichtlich machte.

u. s. w.

Diese Lesestörung, welche durchaus nicht bei allen Paralytischen sich zeigt, soll für die progressive Paralyse charakteristisch sein, sich nicht bei anderen Hirnkrankheiten nachweisen lassen.

Verschiedene dyslogische Sprachstörungen.

Ausser der richtigen Wortbildung gehört zum Sprechen die grammatische Richtigkeit und die richtige Wortfolge. Agrammatismus und Akataphasie nun kommen zwar auch bei Aphatischen mit Paraphasie vor, sind aber in der Regel dyslogische Störungen. Grammatische Fehler, welche bei Kindern häufig sind, machen die Kranken theils aus psychischer Schwäche, theils aus wahnsinniger Schrullenhaftigkeit. Sie setzen den Infinitiv statt des conjugirten Zeitwortes, lassen Artikel weg, sprechen von sich in der dritten Person u. s. w. (z. B. „Toni Blumen genommen, Wärterin gekommen, Toni gehaut").

Sprachlosigkeit kann durch motorische Aphasie verursacht sein, sie kommt in ähnlicher Weise vorübergehend bei functionellen Nervenkrankheiten (Hysterie u. s. w.) vor. Von diesen Formen leicht zu unterscheiden ist die Sprechlosigkeit der Idioten und die durch Lähmung der Sprachmuskeln bewirkte. Dagegen leicht mit der Aphasie zu verwechseln ist die Aphrasia paranoica (voluntaria, superstitiosa), die Stummheit, zu welcher Irre sich aus verschiedenen Motiven verurtheilen.

Sonderlinge und Irre verunstalten die Rede dadurch, dass sie ungehörige Worte, und zwar oft immer dasselbe Wort, einschieben, dass sie zwischen die Worte unarticulirte Laute oder gedehnte Vocale (ae, oe) stellen (Gaxen), dass sie immerfort die Diminutivform brauchen, dass sie Worte und Satztheile ungehörig wiederholen u. s. w. Wiederholen sie immer die an sie gerichteten Fragen oder die letzten Worte des Sprechenden, so redet man von Echosprache.

Das Tempo der Rede kann verändert sein. Bei trägem oder gehemmtem Gedankengange ist die Rede langsam, stockend, abgebrochen (Bradyphrasie). Tritt besonders das Stocken hervor, so dass grössere Pausen entstehen, so spricht man wohl von Bradyphrasia interrupta. Die Rede des Erregten kann zum Wortschwall werden, der stromartig mit Wellen und Wirbeln dahinfliesst (Logorrhoe). Ueberstürzen sich die Vorstellungen (Ideenflucht), so ist eine geordnete Satzbildung nicht mehr möglich, abgerissene Satztheile, vereinzelte Worte, Interjectionen drängen sich hervor und die Rede wird verworren. Davon verschieden ist das Poltern (Battarismus, Tumultus sermonis), welches ebenfalls durch Ueberhastung entsteht. Dasselbe erinnert mehr an das Stottern, unterscheidet sich aber von diesem dadurch, dass der Polterer um so besser spricht, je mehr er auf sich achtet, während der Stotterer durch Aufmerksamkeit und Spannung das Uebel verschlimmert.

Bei psychischer Schwäche und bei Verrücktheit ist begreiflicher Weise die Sprache oft verwirrt (Paraphrasie). Zuweilen wird die Folge der Wörter nur durch Associationen und Alliterationen beherrscht, so dass ein ähnliches Bild entsteht wie bei choreatischer Paraphasie. Zur Paraphrasie rechnet man bei Irren auch die Neubildung von Worten, die Unterlegung eines anderen Sinnes (wie in der Gaunersprache) u. s. w.

Bei Idioten ist die Entwicklung der Sprache ein Maass ihrer intellectuellen Fähigkeit. Die am tiefsten Stehenden lernen gar nicht sprechen, weil, wie Griesinger es ausdrückt, sie nichts zu sagen haben. Andere lernen unvollkommen einige Worte nachsprechen wie Papageien. Etwas Befähigtere lernen sprechen, aber ihre Rede ist lallend und agrammatisch wie die der Kinder.

Stottern und Aphthongie.

Stottern und Aphthongie werden als spasmodische Sprachstörungen bezeichnet. „Beim Stottern ist die Articulation der Silben und damit die Rede krampfhaft erschwert, nicht immer, wenn der Kranke

sprechen will, sondern nur zu gewissen Zeiten und unter gewissen Umständen. Bei der Aphthongie treten bei jedem Versuche zu sprechen Krämpfe im Hypoglossus auf, wodurch die Sprache ganz unmöglich gemacht wird.“ Beim Stottern ist die Bildung der einzelnen Laute richtig, aber die Verbindung derselben, besonders die Verbindung der Consonanten mit den nachfolgenden Vokalen wird bei geringer gemüthlicher Erregung durch krampfhafte Contractionen der Athem- und Sprachmuskeln gestört.

Carl Ackermann, ca. 25 Jahr, Hautboist, zugleich Schreiber bei einem Rechtsanwalt, spielt Cello und Bassgeige, leidet seit 6 Monaten beim Schreiben an Zittern und Unbehülflichkeit. Es tritt beim Versuch in der sonst normalen Hand Tremor auf und krampfhafte Flexion, erst nach vielen Ansätzen gelingt es, in einzelnen Absätzen zu schreiben.

Fig. 8.
Schrift bei Mogigraphie.

Analog den spasmodischen Sprachstörungen ist der Schreibekrampf (Graphospasmus, Mogigraphia), bei welchem die Hand sonst frei beweglich ist, beim Versuch zu schreiben aber Krämpfe der Hand- und Armmuskeln die Schrift zittrig, atactisch oder ganz unmöglich machen (Fig. 8).

Die Anarthrie.

Als Anarthrie, Stammeln oder Lallen bezeichnet man die Unfähigkeit, die einzelnen Laute richtig zu bilden. Sprechen lernende Kinder lallen, ebenso kranke Personen, die auf der Stufe des Kindes stehen geblieben oder auf sie herabgesunken sind. Unter Alalia versteht man das Unvermögen, articulirte Laute zu bilden, während bei Mogilalia die Bildung dieses oder jenes Lautes unmöglich ist, bei Paralalia bestimmte Laute falsch gebildet werden. Die Dyslalien beruhen entweder auf mangelnder Uebung, angeborener Ungeschicklichkeit (Provinzialismen, Lispeln u. s. w.) oder auf fehlerhafter Bildung der Articulationsorgane: mechanische Dyslalien, oder auf Lähmung. Im engeren Sinne nennt man die Störungen anarthrische, welche durch Lähmung der bei der Sprache betheiligten Muskeln entstehen. Die Anarthrie, welche durch Lähmung der Zungen- oder der Gesichts- oder der Gaumenmuskeln entsteht, ist im Anhang 2 berücksichtigt.

Bei centralen Leiden sind oft alle in Frage kommenden Muskeln mehr oder weniger betroffen, so dass die meisten Laute, wenn auch in verschiedenem Grade, verstümmelt werden. Dabei leidet die

Fügung der Laute zu Silben und Wörtern nicht Noth, vielmehr erkennt man an Accent und Rhythmus des Nachsprechenden, dass die Wortbildung nicht gestört ist. Die Kranken können jederzeit die richtige Zahl der Buchstaben und Silben angeben, aus denen das Wort, um das man sie fragt, besteht, ein Beweis, dass auch bei

Fig. 9.
Schrift eines 80 jähr. etwas schwachsinnigen Greises mit rechtsseitiger Parese.

Fig. 10.
Schrift eines 81 jähr. Greises, welcher nur beim Schreiben zitterte.

vollständiger Sprachlosigkeit die inneren Worte erhalten sind. Ist die Lähmung fortgeschritten, so werden überhaupt articulirte Laute nicht mehr gebildet, die Sprache wird ein unverständliches Lallen und schliesslich bleiben nur grunzende Töne übrig. Die Sprach-

störung kann schon beträchtlich sein, während die groben Bewegungen der Zunge, der Lippen u. s. w. noch ganz gut von Statten gehen. Dies ist begreiflich, weil bei der Bildung der Laute nicht die Bewegungsfähigkeit überhaupt ausreicht, sondern dieselbe in der feinsten Weise abstufbar sein muss. Auch gelingen die einzelnen Laute bei langsamem Hersagen des Alphabets oft noch ganz leidlich, wenn schon die Umgangssprache sehr schwer verständlich ist, wie wohl Einer mit steifen Fingern noch die einzelnen Buchstaben malen kann, beim raschen Schreiben aber nur eine unleserliche Schrift zu Stande bringt.

Ist die Bildung der Laute nicht eigentlich gestört, sondern nur erschwert, wie etwa bei intensiver Ermüdung der Sprachorgane, so wird die Sprache eintönig und kraftlos. Alle nöthigen Bewegungen werden auf das geringste Maass reducirt und trotz vermehrter Anstrengung vermögen die Kranken nur langsam ein Wort nach dem anderen hervorzubringen (Bradylalia).

Werden die einzelnen Silben durch Pausen getrennt, die Worte gleichsam zerhackt, so spricht man von scandirender Sprache. Dabei werden oft einzelne Silben mit angespannter Kraft explosionsartig hervorgestossen, während die folgenden wieder kraftlos und eintönig nachschleppen (explosive Sprache).

Den Störungen der Lautbildung analog sind die der Schrift, bei welcher durch Lähmung oder abnorme Contractionen der Muskeln die Buchstaben verunstaltet werden. Man kann unterscheiden die Zitterschrift, wo der Strich in eine Wellenlinie mit kleineren oder grösseren Oscillationen verwandelt ist (vgl. Fig. 9 und 10) und die atactische Schrift, wo durch Ausfahren der Hand die Buchstaben in unregelmässiger Weise verunstaltet werden. Beide Formen können combinirt vorkommen.

Dauernde motorische Aphasie ist auf eine Erkrankung des Fusses der dritten (unteren) linken Stirnwindung zu beziehen. Es ist dies die sogenannte Broca'sche Stelle oder Broca'sche Windung. Bei Linkshändern und bei Personen, deren linke Hemisphäre durch angeborene oder früh erworbene Defecte geschädigt ist, scheint das „Sprachcentrum" an der entsprechenden Stelle der rechten Hemisphäre sich zu finden, kann daher durch rechtsseitige Herde Aphasie bewirkt werden.

Bei der Zerstörung der Broca'schen Windung selbst entsteht die oben unter 1. beschriebene Form der motorischen Aphasie, die Kernaphasie Lichtheim's. Den unter 2 und 3 beschriebenen Formen,

der motorischen Theilaphasie Lichtheim's liegen wahrscheinlich Läsionen der weissen Substanz in der Nähe der Broca'schen Stelle, eventuell partielle Läsionen dieser selbst zu Grunde.

Die Worttaubheit wird gewöhnlich nach Wernicke's Vorgang auf eine Läsion der ersten linken Schläfenwindung zurückgeführt. Eine Reihe von anatomischen Befunden spricht für diese Annahme und wenn auch Beobachtungen vorliegen, die nur schwer mit ihr zu vereinigen sind, so darf sie doch einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit beanspruchen. Bei Linkshändern scheint die rechte erste Schläfenwindung dem Wortverständniss zu dienen. Analog den Verhältnissen bei der motorischen Aphasie wird man die den seltenen Formen 6 u. 7 entsprechenden Läsionen in nächster Nähe der ersten Schläfenwindung suchen.

Bei der Paraphasie müssen die Verbindungen zwischen dem motorischen Sprachcentrum in der dritten Stirnwindung und dem sensorischen in der ersten Schläfenwindung lädirt sein. Dieser Forderung würde eine Erkrankung der Insula Reilii genügen. Hier sucht in der That Wernicke den Herd bei der von ihm sogenannten Leitungsaphasie. Genaueres weiss man nicht, doch ist es höchst wahrscheinlich, dass die Insel einen wichtigen Theil der Sprachbahnen umschliesst.

Ueber die Localisation der übrigen selteneren Aphasieformen ist nichts Sicheres bekannt. Bei der Totalaphasie muss eine ausgebreitete Läsion der linken Hemisphäre angenommen werden, welche sowohl die Broca'sche als die Wernicke'sche Stelle schädigt. Bei Wortblindheit hat man mehrmals das untere Scheitelläppchen erkrankt gefunden. Es ist ersichtlich, dass es sich dabei um Zerstörung einer Bahn handeln muss, welche die Occipitallappen mit den Sprachcentra verbindet.

Von den Stellen der Hirnrinde, wo die Wortbildung stattfindet, müssen Bahnen zu den Articulationsmechanismen führen, die motorischen Sprachbahnen. Aller Wahrscheinlichkeit verbinden diese Bahnen die dritte linke Stirnwindung mit den unteren Dritteln beider ersten Centralwindungen, wo die zu den Sprachmuskeln führenden Willensbahnen beginnen. Die Annahme, nach welcher eine motorische Sprachbahn von der Broca'schen Stelle direct zu den Kernen der Oblongata zieht, wird dadurch widerlegt, dass Herde in der linken Capsula int. motorische Aphasie nicht bewirken.

Bei der progressiven Paralyse scheint das Wesentliche die Degeneration der die einzelnen Hirnwindungen verbindenden (Associations-)Fasern zu sein. Dem entspricht, dass die Sprachstörungen

hier hauptsächlich paraphatische sind. Von einer eigentlichen Localisation kann, da es sich um eine diffuse Erkrankung der Rinde handelt, nicht wohl die Rede sein. Die paralytische Sprech-, Schreibe-, Lesestörung ist vom grössten diagnostischen Werthe deshalb, weil sie nahe ausschliesslich eben bei der progressiven Paralyse vorkommt. Sie kommt von allen Symptomen dem Ideal eines pathognostischen Symptoms, aus dem allein die Diagnose einer Krankheit gemacht werden kann, am nächsten.

Die sonstigen dyslogischen Sprachstörungen beweisen nur Kranksein der den seelischen Vorgängen dienenden Theile der Hirnrinde, haben dieselbe diagnostische Bedeutung wie psychische Störungen überhaupt.

Anarthrie beruht, abgesehen von den congenitalen und mechanischen Dyslalien, auf Lähmung der Sprechmuskeln, sie tritt daher auf bei allen Läsionen, welche die letzteren selbst oder ihre Nervenbahnen treffen. Läsionen einer Hemisphäre bewirken keine Anarthrie, weil die Innervation, welche die Sprechmuskeln von einer Hemisphäre erhalten, ausreicht zur Lautbildung. Bestehen dagegen in beiden Hemisphären Läsionen, welche die Facialis-Hypoglossusbahn treffen, so tritt complete Lähmung der Lippen, Zunge u. s. w. ein und damit Anarthrie (Pseudobulbärparalyse, vgl. Abschnitt Lähmung). Herde in der Brücke bewirken oft Anarthrie, weil hier die rechte und die linke Sprechmuskelbahn so nahe bei einander liegen, dass sie leicht durch e i n e n Herd geschädigt werden können.

E r k r a n k u n g e n d e r O b l o n g a t a sind die wichtigste Ursache anarthrischer Störungen. Insbesondere bei der progressiven Bulbärparalyse, welche die Kerne des Hypoglossus, Facialis, Vago-Accessorius allmählich zerstört, ist Anarthrie gewöhnlich das erste Symptom; die Sprachstörung pflegt schon sehr stark zu sein, wenn die groben Bewegungen der Zunge und der Lippen noch leidlich erhalten sind.

Auch p e r i p h e r i s c h e doppelseitige L ä s i o n e n des Hypoglossus müssen die Lautbildung beträchtlich stören, während peripherische doppelseitige Facialislähmung die Bildung nur einiger Laute erschwert. Einseitige Hypoglossuslähmung lässt nur die Zungenlaute (l, r, g, k) undeutlich erscheinen (auch dies nur, wenn die Lähmung plötzlich eintritt, bei langsam sich entwickelnder Lähmung vermag die gesunde Zungenhälfte sich den veränderten Verhältnissen anzupassen und den Bewegungsausfall zu ersetzen), einseitige Facialislähmung macht in der Regel keine merklichen Lautirungsbeschwerden.

Primäre Atrophie der Sprechmuskeln ist sehr selten. Es ist zu erwarten, dass dieselbe im Gegensatz zu der bulbären Atrophie nur bei sehr weit vorgeschrittener Entwicklung Anarthrie bewirken wird, weil, so lange die Innervation intact ist, auch der in seinem Volumen reducirte Muskel alle feinen Bewegungen ausführen kann.

Die scandirende Sprache ist fast ausschliesslich bei der multiplen Sklerose beobachtet worden. Auch die explosive Sprache scheint auf sklerotische Herde der Oblongata zu beziehen zu sein.

4. Untersuchung des Bewegungsapparates.

Vorbemerkungen.

Der active Bewegungsapparat besteht aus den Muskeln und den mit ihnen zusammenhängenden centrifugalen Bahnen des Nervensystems. Der willkürliche active Bewegungsapparat besteht aus den willkürlichen (quergestreiften) Muskeln und folgenden nervösen Theilen: 1. den peripherischen motorischen Nervenfasern, welche die willkürlichen Muskeln mit dem Rückenmark verbinden und, nachdem sie zum Theil mit centripetalen Fasern in den sogenannten gemischten Nerven vereinigt waren, durch die vorderen Wurzeln in das Rückenmark eintreten, 2. den grossen Zellen der Vorderhörner der grauen Rückenmarkssubstanz, in deren jede wahrscheinlich eine Faser der vorderen Wurzeln eintritt, 3. aus den Bahnen, welche die Vorderhornzellen mit der Grosshirnrinde verbinden, deren weitaus wichtigste die sogenannte Pyramidenbahn (directes motorisches Leitungssystem) ist. Letztere setzt sich zusammen aus den in den Seiten- und Vordersträngen verlaufenden spinalen Pyramidenbahnen, den Pyramiden der Oblongata und den intracerebralen Pyramidenbahnen, welche sich durch die vordere Brückenabtheilung, den Hirnschenkelfuss, die innere Kapsel und den Stabkranz zu den Centralwindungen des Gehirns begeben, in ihnen, als ihrer Kopfstation, endigen.

Für die Hirnnerven treten an die Stelle der Vorderhornzellen die Zellen der Nervenkerne im Hirnstamme.

Die cerebralen sowohl, wie die spinalen Abschnitte des Bewegungsapparates entziehen sich der directen Untersuchung gänzlich. Auch die peripherischen Nerven können nicht direct untersucht werden, ausgenommen die Fälle, wo Verdickungen und dergl. der Nerven sich durch Palpation nachweisen lassen. Die Untersuchung

des Bewegungsapparates ist daher identisch mit der der Muskeln. Wir bedienen uns bei dieser:

1. der Inspection,
2. der Palpation,
3. der Functionsprüfung, welche besteht aus
   a) Prüfung der Motilität, d. h. der willkürlichen Contractionen,
   b) Prüfung der reflectorischen Contractionen, welche durch Reizung der Haut oder tieferer empfindlicher Theile bewirkt werden,
   c) directer Reizung durch elektrische oder mechanische Reize, welche sowohl den Muskeln selbst, als den motorischen Nerven applicirt werden können.

Abgesehen wird hier, wie bei den nervösen Theilen, von chirurgischen Eingriffen, speciell von der Ausschneidung kleiner Muskelstückchen behufs mikroskopischer oder chemischer Untersuchung. Ueber diese Dinge ist a. a. O. nachzulesen.

Die Untersuchung hat ins Auge zu fassen: den Ernährungszustand und den Spannungszustand der Muskeln, das Vorhandensein von Lähmung oder von abnormen Bewegungen, die reflectorische, elektrische und mechanische Erregbarkeit.

I. Der Ernährungszustand.

Ueber den Ernährungszustand der Muskeln verschaffen uns zunächst Inspection und Palpation Aufschluss. Im Allgemeinen kann man denselben als dem Volumen und der Härte der nicht contrahirten Muskeln proportional betrachten.

Besteht Hypertrophie, so ist das Volumen des Muskels vermehrt, derselbe bildet einen stärkeren Vorsprung als im normalen Zustande und die fühlende Hand findet an ihm vermehrten Widerstand. Dass die Hypertrophie eine wahre (im klinischen Sinne), nicht durch Bindegewebsvermehrung verursachte ist, erkennt man an der vermehrten Kraft, während Abnahme der Kraft trotz Zunahme des Volumens und der Härte auf Pseudohypertrophie (durch Bindegewebswucherung) schliessen lässt. Ist nur das Volumen vermehrt, Härte und Kraft vermindert, so kann man annehmen, dass Fettwucherung die Hypertrophie vortäusche (Pseudohypertrophia lipomatosa).

Besteht Atrophie, so sind Volumen und Härte vermindert. Je nach dem Grade des Schwundes ist hier nur das Relief des Muskels verjüngt, tritt dort an Stelle des normalen Vorsprunges eine

Vertiefung, gelingt es dort überhaupt nicht mehr die Existenz des Muskels nachzuweisen. Ist nur das Volumen vermindert, die Härte des nichtcontrahirten Muskels aber vermehrt, so kann man annehmen, dass neben dem Schwunde Bindegewebswucherung bestehe. Bei jedwedem Muskelschwunde ist die Kraft vermindert, bei einfachem Schwunde sind beide Veränderungen einander proportional. Ist die Schwäche grösser, als es der Atrophie zu entsprechen scheint, so ist entweder der Schwund zum Theil durch Wucherung interstitiellen Gewebes verdeckt, oder die Muskelsubstanz ist nicht nur geschwunden, sondern auch degenerirt, oder es besteht ausser der Muskelerkrankung eine lähmende Ursache. Magerkeit begünstigt diese Prüfung, reichliches Unterhautfett oder Anasarka kann sie sehr erschweren.

Ausser Volumen und Härte giebt über den Ernährungszustand der Muskeln die elektrische Untersuchung Aufschluss. Ob ausser quantitativen Veränderungen auch Entartung des Muskels vorhanden, ob da, wo Härte und Volumen nicht wesentlich verändert sind, nicht doch Entartung besteht, dies kann allein die elektrische Untersuchung lehren. Finden sich keine wesentlichen oder nur quantitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, so ist die Atrophie eine einfache, besteht nicht oder wenigstens zur Zeit nicht Entartung des Muskels. Findet sich dagegen die Entartungsreaction in einer ihrer Formen, so besteht degenerative Atrophie, die contractile Substanz ist nicht nur vermindert, sondern auch nebst ihren Nervenfasern entartet. Die Intensität der Degeneration kann im Allgemeinen als der Intensität oder Schwere der Entartungsreaction proportional betrachtet werden. Wir wissen ferner, dass gewissen Stadien der Degeneration gewisse Stadien der Entartungsreaction entsprechen. Vgl. hierzu Abschnitt: Elektrische Erregbarkeit.

Ueber gewisse Ernährungsstörungen des Muskels belehrt auch das Beklopfen (vgl. mechanische Erregbarkeit), es kann dasselbe, wo die elektrische Untersuchung nicht ausführbar ist, diese in unvollkommener Weise ersetzen. Erhält man nämlich bei leichtem Klopfen auf den Muskelbauch eine träge Zuckung, so besteht Entartungsreaction, d. h. degenerative Atrophie. Die Form der Zuckung ist in diesem Falle ganz gleich der durch galvanische Reizung des Muskels erhaltenen. Nur aus dem positiven Ergebnisse darf ein Schluss gezogen werden.

Neben der Atrophie einzelner Muskeln (circumscripte, individuelle Atrophie) unterscheidet man über grössere Muskelgebiete verbreitete Atrophie (diffuse Atrophie, A. en masse).

Handelt es sich um Atrophie der Gliedermuskeln, so giebt der Umfang des Gliedes ein Maass des Schwundes. Die Messung wird mit dem in Centimeter getheilten Bandmaasse ausgeführt und jederzeit ist anzugeben, an welcher Stelle des Gliedes das Band umgelegt worden ist. Bei Vorderarm und Unterschenkel giebt man zweckmässig den grössten Umfang an, beim Oberarm kann die Mitte gewählt werden, beim Oberschenkel giebt man an „15 Cm. oberhalb des oberen Randes der Patella" oder dergl. Ferner ist die Lage des Gliedes während der Messung zu notiren, am besten ordnet man Streckung in Ellenbogen-, Hand-, Kniegelenk an, stellt den Fuss rechtwinklig zum Unterschenkel.

Ueber individuelle Atrophie kann man nur bei oberflächlichen Muskeln urtheilen. Die Atrophie solcher Muskeln, die sich der Palpation und elektrischen Untersuchung entziehen, kann man nur aus dem Functionsdefect erschliessen.

Wahre Muskelhypertrophie im klinischen Sinne, d. h. vermehrtes Volumen mit gesteigerter Kraft, findet sich als angeborene, zuweilen ererbte Eigenthümlichkeit, sei es fast aller willkürlichen Muskeln (manche Athleten), sei es nur eines Theiles derselben. Sie kommt ferner vor bei angeborener Hypertrophie einer Körperhälfte, bei Thomsen'scher Krankheit, und zeigt sich zuweilen im Beginne der Pseudohypertrophia musc. progr., hier besonders an den Wadenmuskeln. Häufiger findet man bei letzterer Krankheit und zuweilen auch bei Thomsen'scher Krankheit die wahre Muskelhypertrophie nur im anatomischen Sinne, d. h. vermehrtes Volumen durch Dickenzunahme der einzelnen Muskelfasern ohne Steigerung der Kraft. Im letzteren Sinne ist Muskelhypertrophie in seltenen Fällen auch als selbständige Affection, zumeist auf eine Gliedmaasse beschränkt, beobachtet worden.



Fig. 11.
Hypertrophie der unteren Körperhälfte bei Pseudohypertrophia musc. progr. (nach Duchenne).

Pseudohypertrophie der Muskeln, d. h. Zunahme des Volumens durch Bindegewebe- oder Fettwucherung mit Verminderung

der Kraft durch Schwund der Muskelfasern ist das Hauptsymptom der als Pseudohypertrophia musc. progressiva bekannten Form der Dystrophia musc. progr.

In ganz vereinzelten Fällen ist sie bei chronischer degenerativer Muskelatrophie (amyotrophische Lateralsklerose, Bulbärparalyse) an einzelnen erkrankten Muskeln (besonders der Zunge) gesehen worden.

Ob in den letztgenannten Fällen die Muskelhypertrophie auf nervöse Einflüsse zu beziehen ist, steht dahin. Bei der Pseudohypertrophia musc. progr. ist das Nervensystem sicher, bei der wahren Hypertrophie höchstwahrscheinlich anatomisch intact.

Einfache Muskelatrophie d. h. Abnahme des Volumens ohne qualitative Veränderung der elektrischen Erregbarkeit findet sich in diffuser Form bei allgemeiner Abmagerung (z. B. bei Phthisis pulm.), ferner in diffuser, aber meist auf einzelne Körpertheile beschränkter Form bei langdauernder Bewegungslosigkeit (z. B. Abmagerung der Beine bei jahrelangem Bettliegen). Diese sogenannte Inactivitätsatrophie, deren Bedeutung noch jetzt vielfach überschätzt wird, tritt sehr spät ein und erreicht selten hohe Grade. Ziemlich rasch eintretende einfache Muskelatrophie in verschiedener Ausdehnung findet man in seltenen Fällen bei Erkrankungen des centralen Nervensystems, ohne sie bisher erklären zu können. Ebenfalls schwer verständlich, aber häufig und praktisch wichtig ist die einfache Muskelatrophie, welche bei vielen Gelenkerkrankungen die um das Gelenk gelegenen Muskeln, besonders die Streckmuskeln (Schulter: Deltoideus, Knie: Quadriceps, Hüfte: Glutäen), in oft rapider Weise befällt. In ganz ähnlicher Weise schwinden Muskeln rasch, wenn ein permanenter Druck auf sie ausgeübt wird, wie dies besonders unter festen Verbänden geschieht. Endlich ist individuelle einfache Muskelatrophie charakteristisch für die Dystrophia musc. progressiva (hereditäre progressive Muskelatrophie, d. h. juvenile Muskelatrophie und Pseudohypertrophia musc. progr.) Bei letztgenannter Krankheit ist nachgewiesenermaassen das Nervensystem anatomisch intact. Wahrscheinlich verhält es sich so auch bei der articulären Atrophie und bei der Druckatrophie.

Während demnach die einfache Muskelatrophie keinen Schluss auf eine Läsion des Nervensystems gestattet, beweist die Existenz degenerativer Muskelatrophie, d. h. Atrophie mit Entartungsreaction, eine Läsion des peripherischen motorischen Nervensystems. Soviel wir bis jetzt wissen, kann degenerative Muskelatrophie einzig und allein durch Läsion der Strecke vm (Fig. 12) entstehen, weder durch centrale,

noch durch rein musculäre Erkrankungen. Das Vorkommen der degenerativen Atrophie wird bei Schilderung der EaR (vgl. unten) und bei der Localisation der Lähmungen nochmals zu erwähnen sein.

Anhangsweise möge hier der sogenannten Hypertrophie der Nerven, welche theils als gleichmässige, theils als knotige Verdickung der oberflächlichen Nervenstämme sich zuweilen nachweisen lässt, gedacht werden. Dieselbe, meist verbunden mit Druckempfindlichkeit, ist fast ausnahmslos ein Symptom entzündlicher Veränderungen, der Neuritis, beziehungsweise Perineuritis. Sie ist begreiflicher Weise von grossem diagnostischen Werthe. Eigentliche Hypertrophie der Nerven und lipomatöse Pseudohypertrophie entziehen sich wohl der Untersuchung und sind nur bei der Section als Curiosität hier und da gefunden worden. Geschwülste der Nerven, welche die Palpation nachweist, sind theils echte Neurome, theils Fibrome, in seltenen Fällen andere Geschwulstarten (Myxome, Sarkome, Carcinome, Syphilome, Lepraknoten). Sie können Ursache heftiger Schmerzen oder echter Neuralgien werden. Als Tubercula dolorosa werden kleine, gewöhnlich harte Nervengeschwülste bezeichnet, welche bald dieser, bald jener Geschwulstform angehören.

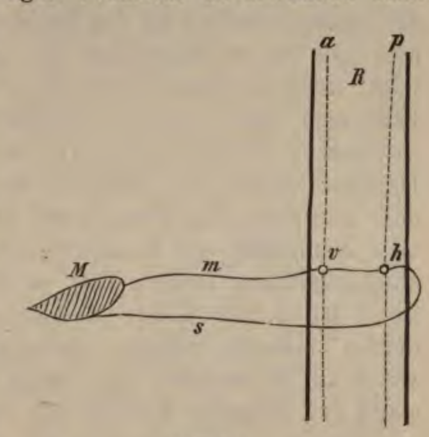


Fig. 12.
Schema des Reflexbogens, welcher zwischen sensorischem und motorischem Muskelnerven besteht. M = willkürl. Muskel. m = motorischer, s = sensorischer Muskelnerv. R = Rückenmark. a = Pyramidenbahn. p = Hinterstrangbahn. v = Vordere graue Substanz. h = Hintere graue Substanz.

II. Der Spannungszustand.

Ueber den Spannungszustand der Muskeln belehren die Palpation, die Ausführung passiver Bewegungen und die Prüfung der Sehnenreflexe. Je stärker der Muskel gespannt ist, um so härter fühlt er sich an, der Widerstand, den passive Bewegungen finden, ist proportional dem Grade der Spannung und mit dem Grade der reflectorischen Spannung (des Tonus[1]) steht das Verhalten der Sehnenreflexe

1) Man hat guten Grund anzunehmen, dass ein sogenannter reflectorischer Tonus besteht, d. h. dass die durch die Dehnung der Muskeln bewirkte Erregung der sensorischen Muskelnerven direct eine gewisse Erregung der motorischen Nerven und damit eine gewisse Contraction des Muskels bewirkt. (Vgl. Fig. 12.) — Die Intensität des Tonus ist wechselnd, sie nimmt im Laufe des Lebens ab, sie kann unter pathologischen Verhältnissen vermehrt oder vermindert sein, und ob dies der Fall ist, hat die Untersuchung zu prüfen. Verminderung des

in naher Beziehung. Die Glieder eines Gesunden leisten, sofern derselbe gelernt hat jede willkürliche Spannung auszuschliessen, keinen nennenswerthen Widerstand. Doch ist dies nur der Fall, wenn die Aufmerksamkeit auf den Zustand des Gliedes gerichtet ist. Lenkt man jene ab, so findet man eine gewisse leichte Spannung, welche fehlt, wenn der Muskel abnorm geringe Spannung besitzt. Immerhin kann man durch passive Bewegungen über *Verminderung der normalen Muskelspannung* keinen sicheren Aufschluss erlangen. Dagegen macht sich dieselbe, welche identisch mit Verminderung oder Aufhebung des Muskeltonus ist, bemerklich durch Verminderung oder Aufhebung der Sehnenreflexe. Besteht die Verminderung der Muskelspannung längere Zeit, so entwickelt sich eine *Schlaffheit oder Relaxation der Muskeln*, welche die letzteren wie überdehnte elastische Stränge erscheinen lässt. Sie fühlen sich abnorm weich an, die tastende Hand findet nicht mehr den elastischen Widerstand des gesunden Muskels, die normale Haltung der Glieder fehlt.

Finden passive Bewegungen erhöhten Widerstand und ist die Resistenz des Muskels vermehrt, so spricht man von *erhöhter Spannung* oder Spannung schlechtweg, *Starrheit* oder *Rigidität* der Muskeln. Meist macht sich die Spannung dem Kranken selbst als ein Gefühl der Steifheit geltend. Nimmt die Spannung zu, so geht sie allmählich in *Contractur* über. Dieselbe ist charakterisirt durch Aufhebung der passiven Beweglichkeit, Vorspringen des verkürzten Muskels und die durch Annäherung der Ansatzpunkte bewirkte Deformität.

Rigidität und Contractur können bewirkt sein entweder durch Contraction oder durch Schrumpfung des Muskels. Im ersteren Falle spricht man von *Krampf, Spasmus, spastischer Rigidität, spastischer* oder *activer Contractur*, im letzteren von *passiver Rigidität*, beziehungsweise *Contractur*. Die letztere wieder wird als *paralytische Contractur* bezeichnet, wenn durch dauernd eingehaltene Stellungen in Folge von Lähmung, von Erkrankung der Gelenke u. s. w. die Muskeln, deren Ansatzpunkte dabei genähert worden waren, sich verkürzt haben, als *myopathische Contractur*, wenn es sich um primäre Schrumpfung des Muskels durch entzündliche Veränderungen oder im Verlaufe degenerativer Atrophie handelt.

Tonus muss Erschlaffung, Steigerung muss vermehrte Spannung des Muskels bewirken. Die Erfahrung hat ergeben, dass das Verhalten der Sehnenreflexe im Allgemeinen parallel geht dem des Tonus, dass in der Regel die Lebhaftigkeit jener direct proportional ist dem Grade dieses. Eine nähere Erörterung dieser Verhältnisse kann hier nicht gegeben werden.

Da in allen Muskeln, deren Ansatzpunkte einander dauernd genähert sind, peripherische Veränderungen eintreten, welche passive Verkürzung bewirken, muss zu jeder activen Contractur mit der Zeit die passive hinzukommen. In praxi stellt sich daher Contracturen gegenüber die Frage oft dahin, ob nur passive Contractur besteht oder ob ausser dieser auch spastische Phänomene sich finden. Die Unterscheidung beider Formen von Contractur kann schwierig sein. Im Allgemeinen findet man bei spastischen Phänomenen einen elastischen, bei passiver Verkürzung des Muskels einen todten Widerstand. Wird die active Contractur durch passive Bewegungen, welche hier nicht schmerzlich zu sein brauchen, überwunden, so schnellt das Glied, sobald der Zwang nachlässt, wie eine Stahlfeder in die frühere Lage zurück. Die passive Contractur überwinden passive Bewegungen, welche zuweilen sehr heftigen Schmerz verursachen und dann, wenn sie sonst nöthig sind, in der Narkose ausgeführt werden müssen, natürlich auch bei entsprechender Kraft, der Untersucher aber hat dabei das Gefühl, als ob er einen Stab aus Blei oder Kupfer böge, und die Wirkung ist eine mehr oder weniger dauernde. Die active Contractur ist variabel, die passive nicht. Reizungen der Muskeln, Sehnen, wohl auch der Haut, (Drücken, Zerren, Faradisiren, rasche Abkühlung u. s. w.) steigern den Spasmus. Derselbe ist daher Abends stärker als früh. Er wird nicht selten von Zuckungen unterbrochen, die bei plötzlichen Dehnungen der Muskeln u. s. w. eintreten. Besonders brüske Bewegungsversuche steigern die Spannung, während sanfte Bewegungen sie nicht selten überwinden. Im warmen Bade, wo das verminderte specifische Gewicht Zerrungen der Muskeln erschwert, nimmt die Starre ab und die vorher unbeweglichen Glieder geben oft vorsichtigen Bewegungsversuchen nach. Im Schlafe nimmt ebenfalls die active Contractur ab, in tiefer Chloroformnarkose endlich verschwindet sie ganz. Die passive Contractur dagegen ist von äusseren Umständen unabhängig, sie ändert sich nur insofern, als sie entsprechend den Schrumpfungsvorgängen im Muskel langsam zu- oder abnimmt.

Die activen, durch Contraction verursachten Spannungen und Contracturen zerfallen wieder in 2 Klassen. Die einen stellen die Steigerung des reflectorischen Muskeltonus dar, für sie reservirt man am besten die Ausdrücke Spasmus, spastische Phänomene u. s. w. Bei den anderen handelt es sich entweder um vermehrte willkürliche Spannung oder um directe Reizung motorischer Fasern, oder um einen reflectorischen Krampf mit Benutzung des weiteren Reflexbogens. Letzteres ist so zu verstehen: der kürzeste oder engste

Reflexbogen (vgl. Fig. 12) verbindet die empfindlichen Theile des Muskels, beziehungsweise der Fascie und Sehne mit der motorischen Bahn. Handelt es sich um Reizung anderer empfindlicher Theile, besonders der Haut, so muss eine andere Bahn HhvM (vgl. Fig. 13) oder die Bahn HhpavM, bei welch letzterer die Verbindung zwischen p und a im Gehirn stattfindet, eintreten. Bei willkürlichen Bewegungen liegt das Verbindungsstück zwischen p und a, wahrscheinlich in der Hirnrinde, bei unwillkürlichen Bewegungen, welche auf Hautreize antworten, in tieferen Hirntheilen. Man beobachtet nun nicht selten Muskelspannungen bei schmerzhaften Affectionen der Haut u. s. w., welche bald willkürlich, bald unwillkürlich oder reflectorisch sind und bei welchen wahrscheinlich die Bahn HhpavM benutzt wird.

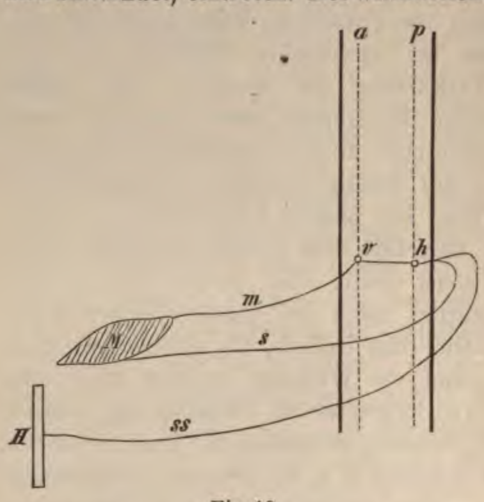


Fig. 13.
Schema des Reflexbogens von Haut zu Muskel. H = Haut, ss = sensorischer Hautnerv. Die übrigen Bezeichnungen wie bei Fig. 12.

Auf welche Weise eine active Spannung oder Contractur entstanden ist, lässt sich derselben schwer ansehen. In der Prüfung der Sehnenreflexe aber besitzen wir ein überaus wichtiges Mittel, um den Charakter erhöhter Muskelspannung zu beurtheilen. Deren Steigerung nämlich begleitet die Spannung nur dann, wenn der Muskeltonus gesteigert ist, wenn spastische Phänomene im engeren Sinne vorliegen.

Die Steigerung der Sehnenreflexe macht schon die geringsten Grade spastischer Rigidität kenntlich, lässt, wo passive Bewegungen noch keinen deutlichen Widerstand finden, das Eintreten der Rigidität voraussehen und wird endlich von besonderem Nutzen in den Fällen, wo die oben erwähnte Combination activer und passiver Contractur besteht, wo die Schrumpfung des Muskels durch dauernde reflectorische Contraction verursacht worden ist. Zeigt eine Contractur Eigenschaften der passiven und sind doch die Sehnenreflexe gesteigert, so ist zu schliessen, dass es sich ursprünglich um active Contractur handelte und dass erst secundär zu dieser sich peripherische Veränderungen gesellt haben. Sind die Sehnenreflexe nicht gesteigert,

vielmehr vermindert oder aufgehoben, so kann entweder passive Contractur bestehen oder Contraction, welche durch Reizung von m, von H, ss, p verursacht ist (vgl. Fig. 13). Denn auch bei der willkürlichen oder bei der durch Hautreize verursachten unwillkürlichen Spannung sind die Sehnenreflexe nicht gesteigert. Zu bemerken ist noch, dass man sich durch ein scheinbares Fehlen der Sehnenreflexe nicht täuschen lassen darf. Wenn nämlich beim Spasmus die Muskeln ad maximum contrahirt sind, kann natürlich das Beklopfen der Sehnen keine weitere Contraction verursachen.

Die Untersuchung hat weiter zu prüfen, welche Muskeln sich in erhöhter Spannung befinden, und auch aus der Verbreitung der Rigidität lässt sich ein Schluss auf ihre Natur ziehen. Die passive Contractur beschränkt sich entsprechend den Bedingungen ihrer Entstehung meist auf einzelne Muskeln oder Muskelgruppen. Die active dagegen pflegt sich bei allen Muskeln eines Gliedes geltend zu machen, ergreift auch die Antagonisten, so dass die Beweglichkeit sowohl nach der einen als nach der anderen Richtung gehemmt ist. Freilich pflegt auch die active Contractur in der einen Muskelgruppe stärker zu sein als in der anderen, hier in den Beugern, dort in den Streckern, und demgemäss finden wir das Glied bald in Beugestellug, nbald in Streckstellung fixirt. Immer aber findet auch bei Streckcontractur die passive Beugung Widerstand, und umgekehrt sind die Sehnenreflexe in den Beugern gesteigert wie in den Streckern.



Fig. 14.
Linksseitige Hemiplegie mit Contractur (nach der Iconographie de la Salpêtrière von Bourneville und Regnard).

Sind die Muskeln einer Körperhälfte contracturirt, so spricht man wohl von Hemicontractur, sind nur die Muskeln eines Gliedes befallen, von Monocontractur.

Da Verminderung der normalen Muskelspannung wesentlich nur durch Herabsetzung, beziehungsweise Erlöschen der Sehnenreflexe zu erkennen ist, wird ihr Vorkommen und ihre Bedeutung im Abschnitt Reflexerregbarkeit besprochen. Das Gleiche gilt von den Zuständen vermehrter activer Muskelspannung, welche constant mit Steigerung der Sehnenreflexe verbunden ist. Die passive Contractur ist stets eine secundäre Erscheinung und bietet keinen Anhalt zu diagnostischen Schlüssen auf den Sitz der primären Läsion.



Fig. 15.
Charakteristische Haltung des Körpers bei Paralysis agitans (nach Strümpell).

Besondere Erwähnung verdienen noch zwei Formen vermehrter Muskelspannung. Den spastischen Erscheinungen ist wahrscheinlich die kataleptische Starre zur Seite zu stellen. Man versteht darunter einen Zustand, wo alle Muskeln eines Gliedes passiven Bewegungen einen gleichmässigen, geringen Widerstand entgegensetzen und die Glieder jede ihnen ertheilte Stellung durch längere Zeit bewahren. Man nennt diesen Zustand auch „wächserne Biegsamkeit (Flexibilitas cerea)“. Das Wesentliche dabei scheint zu sein, dass der Contractionszustand der rigiden Muskeln kein gleichbleibender ist, sondern je nach der verschiedenen Stellung des Gliedes derart wechselt, dass eben der Einfluss der Schwere überwunden wird.

Anders stellt sich dar die Rigidität bei Paralysis agitans. Hier entwickelt sich ganz allmählich an der Mehrzahl der Muskeln eine gewisse Starrheit, welche die einzelnen Theile in bestimmten Stellungen fixirt, ziemlich leicht durch passive Bewegungen überwunden werden kann, aber immer in derselben Weise wiederkehrt. Diese Rigidität verursacht eine charakteristische Körperhaltung (vgl. Fig. 15). Die Sehnenreflexe sind nicht gesteigert.

III. Die Motilität.

a. Lähmung.

Unter Lähmung verstehen wir das Unvermögen eines oder mehrerer Muskeln, sich auf den ihnen adäquaten Reiz hin in normaler Weise zu verkürzen. Lähmung willkürlicher Muskeln bedeutet demnach Unfähigkeit durch den Willen contrahirt zu werden oder Aufhebung der willkürlichen Beweglichkeit durch eine Erkrankung des activen Bewegungsapparates. Nicht zur Lähmung rechnen wir die Störungen der Beweglichkeit, welche durch Erkrankung der Gelenke, Bänder u. s. w. verursacht werden. Von Lähmung eines Nerven kann man nur in dem Sinne reden, dass die von ihm versorgten Muskeln gelähmt seien, will man Störung oder Aufhebung der Function eines Nerven bezeichnen, so bedient man sich besser des Ausdrucks Läsion oder dergleichen. Setzt man zu dem Worte Lähmung ein zweites, so will man damit den Sitz oder die Ursache der Erkrankung bezeichnen, so heisst Muskellähmung Lähmung durch Erkrankung des Muskels, Nerven-, Rückenmarks-, Gehirnlähmung Lähmung durch Erkrankung des Nerven, Rückenmarks, Gehirns, so spricht man von Bleilähmung u. s. w.

Im weitesten Sinne bezeichnet man als Lähmung jede Verminderung der Beweglichkeit im oben erläuterten Sinne, demnach alle Stufen zwischen Schwäche und Bewegungsunfähigkeit. Letztere, die Aufhebung der willkürlichen Beweglichkeit oder Motilität, ist die Lähmung im engeren Sinne, Paralysis, Akinesis, die verschiedenen Grade der Schwäche nennt man Paresis, Hypokinesis oder man unterscheidet auch vollständige und unvollständige Lähmung, Paralysis completa, incompleta. In anderem Sinne gebraucht man das Wort total, z. B. heisst eine Facialislähmung total, wenn alle Gesichtsmuskeln gelähmt sind, complet aber, wenn die gelähmten Gesichtsmuskeln ganz bewegungsunfähig sind.

Der Paralysis totalis s. universalis steht die Paralysis partialis s. circumscripta gegenüber. Ist die Lähmung auf rechte oder linke Körperhälfte beschränkt, so spricht man von Hemiplegia, welche total ist, wenn die ganze Körperhälfte gelähmt ist, partiell, wenn nur etwa Gesicht und Arm oder Arm und Bein gelähmt sind. Im Gegensatz zur totalen Hemiplegie spricht man auch von Monoplegie, damit nicht Lähmung eines Muskels, sondern eines

Gliedes meinend. Hat die Lähmung beide Körperhälften ergriffen, so heisst sie Paraplegia (oder Diplegia) und zwar Paraplegia cruralis oder Paraplegie schlechtweg, wenn beide Beine, Paraplegia brachialis, wenn beide Arme gelähmt sind. Demnach sind auch die Ausdrücke Hemiparesis, Paraparesis verständlich. Hemiplegia cruciata s. alternans bedeutet, dass bestimmte Theile links und andere Theile rechts gelähmt sind, z. B. die Glieder links, das Gesicht rechts oder Glieder und Gesicht links, Augenmuskeln rechts. Der Ausdruck Hemiplegia cruciata wird im engeren Sinne für den Fall gebraucht, dass der Arm der einen, das Bein der anderen Seite gelähmt ist.

Weiter giebt man der Lähmung Beiworte je nach dem Zustande der gelähmten Muskeln. Man spricht von atrophischer oder von pseudohypertrophischer Lähmung. Man nennt eine Lähmung spastisch, wenn der Tonus der Muskeln gesteigert ist, Rigidität oder active Contractur besteht; man nennt sie schlaff, wenn die Muskeln nicht gespannt oder relaxirt sind.

Die Untersuchung auf Lähmung besteht wesentlich darin, dass man den Kranken auffordert, bestimmte Bewegungen zu machen, und aus dem Functionsdefect, wo ein solcher sich findet, auf die Ausbreitung der Lähmung schliesst. Dazu muss man wissen, welche Function die einzelnen Muskeln haben und welche Störung durch ihren Ausfall, beziehungsweise ihre Schwächung entsteht. Im Anhang II findet man hierüber Aufschluss. Ausser der mangelnden Beweglichkeit belehrt oft Lage oder Haltung der Theile über Lähmung. Auf diese Kennzeichen ist man zum Theil bei bewusstlosen Kranken und in gewissem Grade bei kleinen Kindern angewiesen. Bei Kranken z. B., welche in Folge eines apoplektischen Insultes bewusstlos sind, pflegen, wenn Hemiplegie besteht, die gelähmten Glieder schlaffer zu sein als die gesunden, in die Höhe gehoben und losgelassen fallen sie wie todt herab, während die gesunden Glieder langsamer herabsinken und ihre natürliche Lage mehr oder weniger bewahren. Die gelähmte Wange pflegt bei der Einathmung eingesunken zu sein und durch die Ausathmung wie ein Segel aufgeblasen zu werden, der gelähmte Mundwinkel steht tiefer, oft fliesst der Speichel aus ihm. In selteneren Fällen sind die Muskeln der gelähmten Seite gespannt, wie bei der Contractur der Hemiplegischen, und man erkennt an dem krankhaften Widerstande, den passive Bewegungen finden, die Hemiplegie. Nach den weiter unten zu besprechenden Regeln kann auch das Verhalten der Reflexe bei bewusstlosen Kranken zur Constatirung von Lähmung und umgekehrt verwerthet werden.

Handelt es sich nur um Parese, so ist der Grad derselben annähernd zu bestimmen. Es ist anzugeben, ob die betreffende Bewegung bis zu ihrem Ende geführt werden kann, z. B. ob der Rectus ext. das Auge bis in den äusseren Lidwinkel bewegt, ob die Bewegung rasch oder nur langsam möglich ist, ob sie stetig oder unter Zittern zu Stande kommt, welchen Widerstand sie überwinden kann. Von besonderer Wichtigkeit ist der letztere Punkt. Man stellt dem zu untersuchenden Muskel einen veränderlichen Widerstand entgegen und hat in der Grösse des überwundenen Widerstandes ein Maass der Kraft. Der beste Kraftmesser ist die Hand des Untersuchers, wenn diese die nöthige Uebung besitzt. Zwar ist das Resultat nicht in Zahlen auszudrücken, aber dieser Nachtheil ist gering, da gerade hier Zahlen nur einen beschränkten Werth haben. Durch öftere Prüfung der Verhältnisse bei Gesunden und Kranken gelingt es ziemlich bald, sich ein Urtheil zu verschaffen



Fig. 16.
Dynamometer.

über die Kraftleistung, die man von den verschiedenen Muskeln zu erwarten hat. Bei keiner Untersuchung der Motilität sollte die Kraftprüfung versäumt werden, denn diese dient nicht nur zur Beurtheilung des Grades der Schwäche, sondern oft entdeckt man durch sie Paresen, die sonst unbemerkt bleiben. Zur Messung des Händedruckes dient das als Dynamometer bezeichnete Instrument (vgl. Fig. 16). Der Zeiger giebt die Zahl der Kilogramme an, welche dem Drucke entspricht. Man fordert den Kranken auf, das Instrument in die Hand zu nehmen, so dass die Finger es bequem und sicher umfassen, und bei gestrecktem Arme, ohne Stossbewegung des Armes, es rasch und kräftig zusammenzudrücken. Ist die Haut der Hohlhand sehr empfindlich, so kann man den Metallbogen mit Gummi oder Zeugstoffen umwickeln. Man beobachtet den Zeiger während des Drückens und hat nicht nur darauf zu achten, wie weit der Zeiger vorrückt, sondern auch darauf, wie lange der Kranke im Stande ist, den maximalen Druck auszüben. Dabei muss man wissen, dass erst nach

Ueberwindung der anfänglichen Ungeschicklichkeit die höchste Zahl erreicht wird, dass bei rasch hintereinander folgenden Prüfungen auch bei Gesunden ziemlich bald Ermüdung eintritt, dass an den verschiedenen Tageszeiten die Kraftleistung nicht ganz dieselbe ist (nach Buch ist sie früh am geringsten, steigt nach dem Frühstück, erreicht nach dem Mittagessen das Maximum, sinkt dann etwas, steigt gegen Abend an, nimmt während der Nacht ab).

Das Dynamometer ist besonders bei einseitigen Erkrankungen und dann brauchbar, wenn es gilt bei wiederholten Untersuchungen sich über Zu- oder Abnahme der Schwäche zu unterrichten.

Um die Kraft der Beine zu messen, kann man verschiedene Vorrichtungen anwenden. Pitres legte Duchenne's Dynamometer in die Kniekehle und liess den Unterschenkel kräftig beugen. R. Friedländer wandte die in Fig. 17 und 18 abgebildeten Apparate an.



Fig. 17. Fig. 18.

Pitres fand als Durchschnittswerthe bei Männern für die rechte Hand 49 Kgr., für die linke 44 Kgr., bei Frauen 29, beziehungsweise 26 Kgr. Demange nennt als Durchschnittszahl bei Siebzigjährigen 40 Kgr. Friedländer fand (an älteren, schwächlichen Individuen) bei Männern für das rechte Bein 35 Kgr. (Streckung) und 39 Kgr. (Beugung), für das linke Bein 37 Kgr. (Streckung) und 41 Kgr. (Beugung), bei Frauen entsprechend 25 und 29, 26 und 30 Kgr.

Ich fand bei der Untersuchung von 30 annähernd gesunden Männern im Alter von 25—55 Jahren als Durchschnittszahl für die rechte Hand 63 Kgr., für die linke Hand 74 Kgr. Das Ueberwiegen der linken Hand war bei der ersten Prüfung nahezu constant, glich sich aus bei fortgesetzter Uebung. An 15 über 80 Jahre alten gesunden Männern erhielt ich für die rechte Hand 42 Kgr., für die linke 38 Kgr.

Zu unterscheiden ist die durch Lähmung verursachte Verminderung der Motilität von der durch Krämpfe oder Contracturen oder Ankylosen u. s. w. verursachten. Das Verhalten gegen passive Be-

wegungen entscheidet. Nur wo Lähmung neben den eben genannten anderen Zuständen besteht, kann die Diagnose schwer sein. Der Ernährungszustand der Muskeln, das Verhalten gegen elektrische und mechanische Reize kann dann zuweilen auf den rechten Weg leiten. Hier und da wird die Entscheidung unmöglich sein.

Parese ist ferner zu unterscheiden von Ataxie, worauf unten eingegangen wird.

Gelegentlich kann auch die durch Anästhesie verursachte Störung der Beweglichkeit Lähmung vortäuschen. Bewegungsstörungen durch Anästhesie treten nicht ein, so lange das Auge die Bewegungen überwacht. Erst nach Ausschluss des Auges wird die Motilität gestört. Dies Verhalten wird Verwechselung mit Lähmung verhindern (vgl. Abschnitt: Anästhesie).

Endlich kann Bewegungslosigkeit entstehen, wenn die Bewegungen heftigen Schmerz verursachen, die Kranken halten dann unwillkürlich still und folgen der Aufforderung zu Bewegungen nicht. Unter Umständen kann dann die Untersuchung nur in der Narkose ausgeführt werden.

Lähmung entsteht, wenn an irgend einer Stelle die motorische Bahn ganz oder theilsweise unterbrochen ist. Die Läsion muss dann einen bestimmten Sitz haben und man spricht von organischer Lähmung. Dieser stellt man gegenüber die functionelle Lähmung, bei welcher die motorische Bahn intact ist, in den sensorischen oder in den der seelischen Thätigkeit dienenden Theilen des Nervensystems aber Veränderungen bestehen, welche den Uebergang des Erregungsvorgangs von den centripetalen, beziehungsweise centralen Bahnen auf die centrifugalen verhindern, hemmen. Wir fassen zunächst die Localisation der organischen Lähmung ins Auge und werden später die Diagnose der functionellen Lähmung besprechen.

Die Willensbahn zerfällt in zwei Abschnitte. Der erste beginnt mit den Ganglienzellen der motorischen Theile der Hirnrinde und umfasst die cerebralen und spinalen Pyramidenbahnen, der zweite beginnt mit den Ganglienzellen der Vorderhörner (Nervenkerne) und umfasst den peripherischen Theil der Bahn mit Einschluss der Muskeln. Eine Läsion des ersten Abschnittes, gleichgiltig wo innerhalb derselben ihr Sitz, bewirkt centrale Lähmung, eine Läsion des zweiten bewirkt peripherische Lähmung, innerhalb welcher man aus Gründen des Sprachgebrauches die Kernlähmung und die im engeren Sinne peripherische Lähmung unterscheidet.

Die Unterscheidung der peripherischen (und der Kernlähmung) von der centralen Lähmung kann sich gründen auf die Verbreitung der Lähmung oder auf begleitende Symptome. Der Grad der Lähmung ist ohne wesentliche Bedeutung, da er begreiflicher Weise nicht sowohl von der Localisation als von der

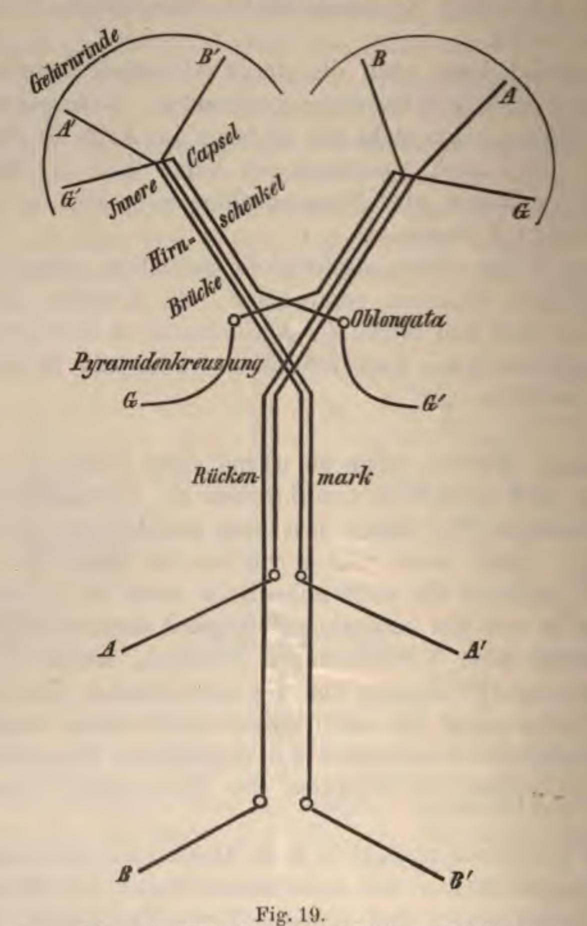


Fig. 19.
Schema der Willensbahn zu Gesicht, Arm und Bein.
B = Beinbahn, A = Armbahn, G = Gesichtsbahn, o = Kern, beziehungsweise Vorderhorn.

Intensität der Läsion abhängt. Nur für die durch Erkrankung der Gehirnrinde verursachten, die sogenannten corticalen Lähmungen, ist es in gewissem Grade charakteristisch, dass sie fast immer nur Paresen darstellen. Die grossen Bewegungen können mit leidlicher Kraft ausgeführt werden, dagegen sind alle feineren Bewegungen,

bei denen Präcision und Geschicklichkeit erfordert werden, unmöglich.

Jede individuelle Lähmung, d. h. jede Lähmung, bei welcher nur bestimmte Muskeln oder Muskelgruppen gelähmt sind, ist durch peripherische Läsion oder durch Läsion der Kerne (beziehungsweise Vorderhörner) entstanden. Centrale Lähmungen sind stets diffus, es sind alle Muskeln eines Gliedes oder wenigstens Gliedabschnittes gelähmt, und wenn auch oft genug die einen Muskeln schwerer betroffen sind als die anderen, z. B. die Strecker mehr als die Beuger, so kommt doch nie das Intactsein einzelner Muskeln innerhalb des Gebietes der Lähmung vor. Diese Regel ist durch die Erfahrung bewährt für das Gebiet der Spinalnerven, sie erleidet vielleicht für einige Hirnnerven Restrictionen, worauf später eingegangen wird. Denkbar wäre es, dass einzelne centrale Elemente lädirt würden, dass centrale individuelle Lähmungen vorkämen, die Erfahrung aber weiss von denselben nichts. Die Regel darf natürlich nicht umgekehrt werden, denn Lähmung en masse kann auch durch peripherische Läsion entstehen, wenngleich dies nicht gerade häufig ist.

Von den diffusen Lähmungen sind sicher centraler Natur die hemiplegischen, d. h. Lähmung einer Körperhälfte oder einer Gesichtshälfte und eines Armes oder eines Armes und eines Beines. Monoplegien sowohl, als Paraplegien können centraler Natur sein, brauchen es aber nicht zu sein.

Symmetrie der Lähmung lässt keinen sicheren Schluss auf die Localisation der Läsion zu, denn begreiflicher Weise können Kernläsionen symmetrische Lähmungen ebensowohl, wie centrale Läsionen bewirken und erfahrungsgemäss können auch Erkrankungen gemischter Nerven symmetrisch auf beide Seiten vertheilt sein. Immerhin wird Symmetrie der Lähmung ceteris paribus für eine Läsion an der Stelle sprechen, wo die für symmetrische Theile bestimmten Fasern zusammenliegen, d. h. im Gehirn oder Rückenmark, eventuell in den vorderen Wurzeln.

Vorhandensein der Entartungsreaction ist stets die Wirkung einer peripherischen oder einer Kernläsion. Diese wichtige Regel darf nicht umgekehrt werden, denn einmal kommen leichte Läsionen des Nervenstammes ohne EaR sehr oft vor, zum andern fehlt die EaR stets bei Lähmungen durch einfache Muskelatrophie, und drittens ist bei gewissen Kernläsionen die EaR nicht immer nachzuweisen. Bei typischer progressiver Muskelatrophie, bei progressiver Bulbärparalyse und bei amyotrophischer Lateralsklerose

handelt es sich darum, dass die Zellen des Kerns (beziehungsweise Vorderhorns) eine nach der anderen absterben. Es muss demnach eine Anzahl Nerven- und Muskelfasern in degenerativer Atrophie begriffen sein; dieselben befinden sich aber verstreut zwischen noch gesunden Fasern. Nur wo gleichzeitig eine grössere Zahl atrophirender Fasern sich findet, gelingt es der elektrischen Untersuchung, die EaR nachzuweisen. In der Regel ist dies schwer, misslingt dem weniger Geübten fast stets und oft ist es gar nicht möglich. Auch da, wo EaR sich findet, zeigt die Mehrzahl der kranken Muskeln nur einfache Verminderung der Erregbarkeit.

Bei diffuser Lähmung lässt diffuse Atrophie nur dann auf peripherische Läsion schliessen, wenn EaR besteht. Das Fehlen von Atrophie bei diffuser Lähmung macht die centrale Natur wahrscheinlich, macht sie nahezu sicher, wenn die Lähmung schon längere Zeit, etwa einen Monat besteht. Peripherische Lähmungen ohne Atrophie kommen nämlich nur bei leichter Läsion vor und pflegen nach einigen Wochen wieder verschwunden zu sein.

Das Vorhandensein individueller Atrophie beweist jederzeit die Existenz einer peripherischen oder einer Kernläsion.

Das Vorhandensein der Sehnenreflexe bei completer Lähmung beweist die centrale Natur der Läsion. Jede spastische Lähmung setzt eine centrale Läsion voraus. Eine Ausnahme von dieser Regel könnte beobachtet werden, wenn bei bei peripherischer Parese die Reflexerregbarkeit, sei es durch peripherische Reize, sei es etwa durch Strychninvergiftung, intensiv gesteigert wäre. Doch sind derartige Fälle offenbar so selten, dass sie in praxi vernachlässigt werden dürfen. Jede centrale Lähmung muss mit Steigerung des Muskeltonus verbunden sein, doch ist dies nicht immer so deutlich, dass man jede cerebrale Lähmung als spastisch bezeichnen könnte. Eine peripherische oder eine Kernläsion verursacht jederzeit eine schlaffe Lähmung und lässt, sobald sie die Leitungsfähigkeit aufhebt, die Sehnenreflexe verschwinden.

Das dauernde Fehlen der Sehnenreflexe beweist jederzeit eine peripherische oder eine Kernläsion, sie verschwinden nur, wenn der Reflexbogen an irgend einer Stelle unterbrochen ist. Doch lässt sich das Fehlen der Sehnenreflexe für die Diagnose der Lähmung nur dann verwenden, wenn nachgewiesen ist, dass sie mit dem Eintritte der Lähmung verschwunden sind, oder wenn bei einseitiger Lähmung die Sehnenreflexe auf der nicht gelähmten Seite erhalten

sind. Fehlen der Sehnenreflexe kann nämlich auch durch Läsion des aufsteigenden Schenkels des Reflexbogens oder des Verbindungsstückes zwischen diesem und der motorischen Ganglienzelle bewirkt werden. Die Sehnenreflexe können daher auch vor dem Eintritte der Lähmung gefehlt haben. Wenn z. B. ein Tabeskranker, bei welchem das Kniephänomen fehlt, eine Hemiplegie bekommt, besteht centrale Lähmung mit Fehlen der Sehnenreflexe.

Bei Paresen scheint sich die Sache so zu verhalten. Die Sehnenreflexe können erhalten bleiben, so lange eine Anzahl Muskelfasern in normaler Weise innervirt wird, sie verschwinden aber, sobald auch nur in der leichtesten Weise die Gesammtheit der motorischen Elemente lädirt ist. Wenn z. B. im M. quadriceps die Hälfte Muskelfasern, sei es durch einfache musculäre Atrophie, sei es durch Erkrankung eines Theiles der Cruralisfasern, sei es durch Erkrankung eines Theiles der Vorderhornzellen gelähmt ist, die andere Hälfte aber gesund ist, wird Parese mit erhaltenem Kniephänomen vorhanden sein. Wenn aber alle Fasern des N. cruralis einem mässigen Drucke ausgesetzt werden, so wird bei vielleicht ganz geringer Parese das Kniephänomen fehlen.

So erklärt es sich, dass auch bei Paresen mit partieller Entartungsreaction die Sehnenreflexe erhalten sein können, worauf E. Remak besonders hingewiesen hat. Wie viel Nerv-Muskel-Elemente intact sein müssen ist nicht mit Bestimmtheit zu sagen.

Auch das Vorhandensein der Hautreflexe bei completer Lähmung beweist die centrale Läsion. Fehlen der Hautreflexe aber ist mit Vorsicht zu deuten, dieselben fehlen zum Theil auch bei centraler Läsion vermöge der sogenannten Reflexhemmung, können natürlich auch durch Läsion der centripetalen Bahn aufgehoben sein. Bei peripherischen Paresen pflegen die Hautreflexe dem Grade der Schwäche entsprechend herabgesetzt zu sein.

Krämpfe gelähmter Muskeln lassen nur dann auf eine centrale Läsion schliessen, wenn eine directe Reizung der motorischen Nerven unterhalb der Läsionsstelle ausgeschlossen werden kann. Näheres wird später bei der Localisation der Krämpfe beigebracht werden.

Fibrilläre Zuckungen begleiten in der Regel die degenerative Atrophie und sind, da sie bei einfacher Atrophie zu fehlen pflegen, von einer gewissen diagnostischen Wichtigkeit. Doch darf man nicht vergessen, dass einmal nicht ausnahmslos bei jeder degenerativen Atrophie die fibrillären Zuckungen sich zeigen, dass andererseits dieselben gelegentlich auch da vorkommen, wo keine organische Läsion besteht.

Sensorische, vasomotorische Störungen sind für die Unterscheidung zwischen peripherischer und centraler Lähmung ohne wesentliche Bedeutung, die diagnostische Verwerthung solcher Störungen wird später besprochen werden.

Nach alledem sind die Hauptkennzeichen der centralen Lähmung: diffuse Lähmung, Fehlen der individuellen Atrophie, qualitativ normale elektrische Erregbarkeit, Erhaltensein der Sehnenreflexe, beziehungsweise spastische Phänomene; die der peripherischen und der Kernlähmung: individuelle Lähmung und Atrophie, Vorhandensein der Entartungsreaction, Fehlen der Reflexe. Ein Symptom der letzteren Gruppe genügt, um die Existenz einer peripherischen Läsion darzuthun, alle aber können, trotzdem diese besteht, fehlen. Umgekehrt darf von den Symptomen der ersteren Gruppe nicht eins fehlen, wenn nicht die Diagnose einer rein centralen Läsion schwanken soll.

Bestehen gleichzeitig eine peripherische und eine centrale Läsion, so kann die letztere nur unter bestimmten Umständen erkannt werden. Besteht z. B. innerhalb des Gebietes centraler Lähmung eine Zone mit degenerativer Atrophie, zeigen etwa einige Muskeln einer gelähmten Körperhälfte Entartungsreaction, wie es bei Neuritis der Hemiplegischen vorkommt, so wird die Diagnose nicht schwer sein, es muss ausser der cerebralen Läsion eine peripherische bestehen. Bei Besprechung der Localisation centraler Läsion werden einzelne Combinationen Erwähnung finden. Decken sich aber die Gebiete der Lähmung, so wird in der Regel die peripherische Läsion die centrale verdecken. Ist z. B. die Cauda equina zerstört, so muss eine etwa vorhandene Läsion des unteren Rückenmarkendes unerkannt bleiben. Sind die Vorderhornzellen vollkommen degenerirt, so kann eine Erkrankung der centralen Pyramidenbahnen keine Symptome machen. Ist jedoch die peripherische Unterbrechung der motorischen Bahn nur eine partielle, sind z. B. die Vorderhörner nur zum Theil erkrankt, so kann die centrale Läsion, die Degeneration der Pyramidenbahn, an der Steigerung der Sehnenreflexe und der Rigidität erkannt werden. In den Fällen, wo bei der anatomischen Untersuchung Degeneration der centralen Pyramidenbahn und der Vorderhörner gefunden wurde, fehlten neben der atrophischen Lähmung die spastischen Phänomene bald ganz, bestand bald nur Steigerung der Sehnenreflexe, bald Rigidität, beziehungsweise Contractur. Wie das Krankheitsbild sich gestaltet, das hängt wohl ab einerseits von dem Intensitätsverhältniss zwischen Seitenstrang- und Vorderhornerkrankung, andererseits von dem zeitlichen Verhältniss beider, derart, dass bei intensiver

und frühzeitiger Affection der centralen Bahnen die spastischen Erscheinungen deutlich sind. Es besteht dann spastische Lähmung mit Atrophie und eventuell mit partieller Entartungsreaction.

Die genauere Localisation der peripherischen Lähmung und besonders die Unterscheidung zwischen Kernlähmung und peripherischer Lähmung im engeren Sinne ist oft sehr leicht, kann aber auch schwer oder unmöglich werden.

Den wichtigsten Fingerzeig entnehmen wir dem Vorhandensein oder Fehlen sensorischer Störungen. Das erstere gestattet sowohl ein rein musculäres Leiden als eine isolirte Erkrankung der vorderen grauen Substanz oder der vorderen Wurzeln definitiv auszuschliessen. Demnach kann besonders eine sogenannte Poliomyelitis, d. h. eine auf die Vorderhörner beschränkte Entzündung, oder eine primäre Degeneration der Vorderhornzellen nicht angenommen werden, sobald stärkere Schmerzen, Hyperästhesie, Anästhesie nachgewiesen sind. Das Fehlen aber sensorischer Störungen gestattet einen positiven Schluss auf Vorderhornerkrankung nicht, denn abgesehen von rein musculären Affectionen und isolirten Erkrankungen der vorderen Wurzeln kommen wahrscheinlich nicht allzu selten Fälle vor, wo die motorischen Fasern der gemischten Nerven primär und isolirt erkranken, Fälle, deren Typus die gewöhnliche Bleilähmung ist. Wir sind demnach bei der Localisation peripherischer Lähmungen ohne Sensibilitätsstörung auf anderweite Unterscheidungsmerkmale angewiesen.

Aus der Ausbreitung der Lähmung kann man nur dann einen sicheren Schluss ziehen, wenn die Lähmung alle von Einem Nerven versorgte Muskeln trifft. Dann kann man die Läsion mit Sicherheit in den betreffenden Nerven selbst verlegen, denn schon im Plexus und in den vorderen Wurzeln ist die Gruppirung der Fasern eine andere. Alle anderen Schlüsse aus der Vertheilung der Lähmung sind unsicher. E. Remak hat darauf hingewiesen, dass Lähmung einer Gruppe functionell zusammengehörender Muskeln am leichtesten durch eine Läsion bestimmter Territorien der Vorderhörner zu Stande kommen könne, da in diesen wahrscheinlich die Ganglienzellen functionell verbundener Muskeln bei einander liegen. Er hat verschiedene Typen spinaler atrophischer Lähmung aufgestellt. Dem Oberarmtypus, bei welchem hauptsächlich Deltoideus, Biceps, Brach. int., Supin. long. gelähmt sind, soll eine Vorderhornläsion im oberen Theile der Halsanschwellung entsprechen. Dem Vorderarmtypus, bei welchem wie bei der

Bleilähmung die Strecker der Hand und der Finger leiden, die Supinatoren verschont werden, soll eine Läsion im mittleren Theile der Halsanschwellung zu Grunde liegen. Bei Lähmung der kleinen vom Ulnaris und Med. versorgten Handmuskeln soll der unterste Theil des Halsmarkes in der Höhe des achten Hals- und ersten Brustnerven afficirt sein. Bei Lähmung des Cruralisgebietes wird oft der M. sartorius verschont, leidet dagegen oft der M. tib. ant. mit, bei Lähmung des Unterschenkels bleibt der Tibialis oft frei, während er andererseits oft allein erkrankt. Dementsprechend soll der Kern des Tib. ant. in der Nähe des Cruraliskernes im mittleren Abschnitt des Lendenmarkes liegen, während in der unteren Hälfte desselben der Sartoriuskern neben der Kernregion des Ischiadicus zu vermuthen ist. Aber Remak selbst hat hervorgehoben, dass auch Läsionen der vorderen Wurzeln und naheliegenden Plexusabschnitte ähnliche Lähmungen bewirken (z. B. Läsion des fünften und sechsten Halsnerven am Erb'schen Punkte den Oberarmtypus). Ausserdem ist nachgewiesen, dass die Bleilähmung durch Erkrankung der bezüglichen Radialiszweige entstehen kann. Andere Thatsachen machen es wahrscheinlich, dass auch in anderen Fällen die Lähmung functionell verbundener Muskeln nicht durch spinale, auch nicht durch Plexusläsionen zu entstehen braucht, sondern dass die Function selbst, die vorzugsweise Anstrengung gemeinsam arbeitender Muskeln, die individuelle Erkrankung ihrer Nervenzweige bewirken oder wenigstens vorbereiten kann.

Dass eine rein motorische peripherische Lähmung nicht spinaler Natur ist, kann unter Umständen der Verlauf beweisen. Wenn nämlich eine solche Lähmung, die complet und von Entartungsreaction begleitet war, heilt, so war sie sicher extraspinaler Natur. Es muss dann die motorische Bahn zerstört gewesen sein, dass aber eine Regeneration von intraspinalen Fasern und Zellen nicht existirt, ist hinlänglich festgestellt.

Die Diagnose einer isolirten Vorderhornerkrankung ist demnach schwierig. Wir haben bis jetzt nur dann das Recht, sie als sicher hinzustellen, wenn das ganze Krankheitsbild einer klinisch und anatomisch gesicherten Vorderhornerkrankung entspricht. Wir kennen aber bisher nur zwei solcher Krankheiten: die acute Poliomyelitis und die typische progressive Muskelatrophie. Können wir nicht eine dieser beiden Krankheiten annehmen, so mag zwar die Vermuthung einer isolirten Vorderhornerkrankung gerechtfertigt sein, eine bestimmte Diagnose aber ist nicht möglich.

Die Unterscheidung rein musculärer Lähmungen von peripheri-

schen Nervenläsionen kann ebenfalls Schwierigkeiten machen. Bei jenen entspricht, soviel wir wissen, meist der Grad der Lähmung dem der Atrophie, sind, so lange gesunde contractile Substanz vorhanden ist, die Reflexe erhalten, fehlt die Entartungsreaction ebenso wie die sensorischen Störungen. Bei diesen wird in der Regel die Lähmung grösser sein als die Atrophie, wird Atrophie ohne nachweisbare Entartungsreaction kaum vorkommen, werden, wenigstens in der Regel, sensorische Störungen vorhanden sein, fehlen, sobald die Atrophie irgend erheblich ist, die Reflexe. Wir wissen bis jetzt über rein musculäre Affectionen recht wenig. Ausser der einfachen Muskelatrophie, welche der Dystrophia muscul. progr. eigen ist, und deren Diagnose durch die typische Verbreitung der Atrophie, durch ätiologische Momente, kurz durch den Charakter des ganzen Krankheitsbildes erleichtert wird, können wir zu ihnen die Atrophie der Muskeln bei Gelenkkrankheiten, vielleicht auch manche nach festen Verbänden sich zeigende Lähmungen, beziehungsweise Atrophien rechnen. Für die articulären Atrophien ist ausser dem Nachweis der Gelenkaffection und der Beschränkung der Atrophie auf periarticuläre Muskeln die einfache Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit ohne jede Andeutung von EaR charakteristisch.

Die Existenz von sensorischen Störungen neben einer Lähmung mit den Kennzeichen der peripherischen Läsion wird in weitaus den meisten Fällen mit Recht als Beweis für Erkrankung der gemischten Nerven angesehen werden. Zunächst muss jedoch betont werden, dass initiale Schmerzen mässiger Intensität, welche nur den Eintritt der Lähmung begleiten, keinerlei localdiagnostische Bedeutung besitzen. Sie sind auch bei erwiesenen Kernlähmungen beobachtet worden. Stärkere und andauernde Schmerzen, deutliche Hyperästhesie, deutliche Parästhesien und Anästhesie zwingen, die Läsion an einen Ort zu verlegen, wo motorische und sensorische Fasern von ihr getroffen werden. Denkbar sind drei Fälle: Läsion der gemischten Nerven, Läsion der vorderen und hinteren Wurzeln durch einen intravertebralen, aber extraspinalen Process, Läsion der vorderen und hinteren Hörner durch einen auf die graue Substanz des Rückenmarkes beschränkten Process. Zwischen diesen drei Fällen zu entscheiden wird in der Regel möglich sein und die beiden letzteren werden überhaupt nur selten in Frage kommen.

Bei gleichzeitiger Läsion der vorderen und hinteren Wurzeln werden wir sowohl auf beide Körperhälften vertheilte heftige Schmerzen und Parästhesien, Hyperästhesie der Haut und Muskeln, später Anästhesie als motorische Reizerscheinungen und später atrophische

Lähmungen mit EaR zu erwarten haben, wohl nie werden heftiger Rückenschmerz in der Höhe der Läsion, Empfindlichkeit und Steifigkeit des betreffenden Abschnittes der Wirbelsäule fehlen. Die Aetiologie, der Verlauf, die objectiven Erscheinungen eines Wirbelleidens u. s. w. werden dann die Diagnose, sei es auf eine Meningitis, eine Spondylitis, eine Tumorbildung, hinlenken.

Eine auf die vordere und hintere graue Substanz beschränkte Läsion, welche bisher wohl nur bei der Syringomyelie oder Gliomatosis spinalis beobachtet worden ist, muss neben degenerativer Atrophie Parästhesien und Anästhesie bewirken. Hyperästhesie und Schmerzen sind wohl nicht zu erwarten. In der Regel werden beide Körperhälften erkrankt sein und die motorischen und sensorischen Symptome örtlich nicht zusammenfallen, hier diese, dort jene auftreten, bald diese verbreitet und jene umschrieben, bald umgekehrt sich zeigen. Ob die Diagnose einer solchen Läsion mit irgend welcher Sicherheit gemacht werden kann, steht dahin. Nach Fr. Schultze soll man an sie denken, wenn man eine Atrophie der Arme mit partieller Sensibilitätsstörung und trophischen Störungen ohne Symptome von Leitungsunterbrechung im Rückenmark findet.

In weitaus den meisten Fällen, wo eine Lähmung mit dem Charakter der peripherischen Läsion neben sensorischen Störungen besteht, wird es sich um eine Erkrankung der gemischten Nerven handeln. Sicher ist dies natürlich der Fall, wenn die Verbindung der Lähmung und der Sensibilitätsstörungen den Bezirken einzelner Nerven entspricht. Die Diagnose fordert dann nur die Kenntniss dieser Bezirke (vgl. Anhang III). Meist gelingt es auch zu bestimmen, an welcher Stelle des Nerven die Läsion zu suchen ist, da begreiflicher Weise die Bezirke der oberhalb der Läsion abgehenden Aeste intact sein müssen. Handelt es sich nicht um die Erkrankung eines oder einiger Nerven, sondern um eine multiple Erkrankung peripherischer Nerven, die in zerstreuten Herden auftritt, so geben zuweilen einzelne sensorische Symptome einen Fingerzeig. Druckempfindlichkeit der Nerven scheint nur bei Erkrankung der Nerven selbst vorzukommen. Findet man bei peripherischen Lähmungen die Nervenstämme bei der Palpation schmerzhaft, treten bei Druck auf dieselben ausstrahlende Empfindungen ein, so darf man eine Neuritis annehmen. Noch sicherer wird die Diagnose, wenn der empfindliche Nerv sich deutlich verdickt oder höckerig zeigt. Auch Druckempfindlichkeit der Muskeln kommt am häufigsten bei Läsion gemischter Nerven vor (ausserdem bei Wurzelläsion). Dies Symptom hat deshalb eine besondere Wichtigkeit, weil es oft als

einzige sensorische Störung bei Erkrankungen gemischter Nerven aufzutreten scheint und deshalb bei peripherischen Lähmungen, welche mit Kernlähmungen verwechselt werden könnten, die Diagnose erleichtert. Es ist eine bekannte Thatsache, dass die sensorischen Störungen oft viel geringer sind, als man nach der Schwere der motorischen Störungen erwarten sollte. Wie dies zu erklären sei, weiss man nicht recht. Man sagt gewöhnlich, die sensiblen Nerven seien widerstandsfähiger gegen manche Schädlichkeiten, Druck u. s. w., als die motorischen.

Aus der Beschaffenheit der die Lähmung begleitenden Anästhesie ist ein sicherer Schluss nicht zu ziehen, zwar spricht complete Anästhesie ceteris paribus für eine peripherische Läsion, doch kommen bei dieser auch alle möglichen Formen partieller Anästhesie vor (näheres s. bei Anästhesie). Eine gewisse diagnostische Bedeutung hat das Oedem, welches sich oft bei Neuritis und multipler Nervendegeneration, besonders auf Hand- und Fussrücken, zeigt, bei Kernläsionen fehlt.

Ernährungsstörungen der Haut u. s. w., welche die Lähmung begleiten, leisten diagnostisch nicht mehr als die Anästhesie, da sie ohne diese sich nicht zeigen und wohl meist direct von ihr abhängig sind.

Bisher ist angenommen worden, dass es sich um eine einheitliche Läsion handelt, sollte es sich um Läsionen verschiedenen Sitzes handeln, sollte z. B. neben einer Vorderhornerkrankung eine Degeneration peripherischer sensibler Nerven in gleichem Bezirke bestehen, so wird eine richtige Diagnose nicht möglich sein. Wahrscheinlich kommt eine Combination derart, dass dieselbe Schädlichkeit die motorische Bahn in verschiedener Höhe lädirt, sowohl die motorischen Rückenmarkszellen als primär die motorischen Nerven trifft, nicht allzu selten vor. Auch sie dürfte nicht zu erkennen sein. Wohl aber muss man an ihre Möglichkeit denken, wenn die Diagnose zwischen Kern- und peripherischer Läsion schwankt. —

Zur Localisation einer centralen Lähmung werden wir hauptsächlich benutzen die Ausbreitung der Lähmung, begleitende peripherische Lähmungen und sensorische Symptome.

Es ist ohne Weiteres ersichtlich (vgl. Schema Fig. 19), dass eine Lähmung einer Körperhälfte durch eine Läsion nur erfolgen kann, wenn diese Läsion ihren Sitz in der gegenüberliegenden Hirnhälfte hat. Die Erfahrung hat ergeben, dass bei Ausschaltung einer Hemisphäre nicht eine totale und complete Lähmung der willkürlich beweglichen Theile der anderen Körperhälfte eintritt, sondern dass nur diejenigen Theile wirklich gelähmt werden, welche willkürlich ein-

seitig bewegt werden können, dass dagegen diejenigen Theile, welche stets nur in Gemeinschaft mit den symmetrischen Theilen der anderen Seite bewegt werden, in ihrer Beweglichkeit nicht oder doch nur wenig gestört werden, und zwar um so weniger, je weniger sie einseitiger Willkürbewegungen fähig sind. Wird also die Willensbahn einer Hemisphäre lädirt, so finden wir Lähmung des contralateralen Armes und Beines, dagegen Lähmung, beziehungsweise Parese nur des unteren Facialisgebietes, schwache oder keine Parese der betreffenden Zungenhälfte, der Rumpfhälfte, keine Lähmung der Augen-, Kau- und Sprechmuskeln. In der Regel ist auch die Lähmung des Armes intensiver als die des Beines, entsprechend dem Umstande, dass die Beine meist gemeinsam thätig sind. Diesen Symptomencomplex: Hemiplegie der Glieder und der unteren Gesichtshälfte (eventuell der einen Zungenhälfte) wollen wir als totale Hemiplegie bezeichnen. Ihm entspricht eine Läsion der anderen Hirnhälfte oberhalb der Stelle in der Brücke, wo die Facialisbahn sich von der der Glieder trennt. Wo diese Läsion die Willensbahn getroffen hat, ergiebt sich meist aus den begleitenden Erscheinungen und dem Verlaufe. Es kann sich entweder um eine Läsion der Willensbahn selbst oder um eine Läsion in deren Umgebung, welche sie durch Druck oder sonstwie schädigt, handeln. Im ersteren Falle besteht eine directe totale Hemiplegie, im letzteren eine indirecte. Bei indirecter Hemiplegie werden alle Schlüsse auf die Localität der Läsion viel unsicherer sein als bei directer. Man wird aber jene um so eher annehmen können, je stärker die Allgemeinerscheinungen (Bewusstseinsstörung u. s. w.) sind, unter welchen die Lähmung eintrat, oder welche neben ihr bestehen (Stauungspapille, Pulsverlangsamung u. s. w.), man wird diese diagnosticiren dürfen, wenn entweder von vornherein die Hemiplegie ohne stärkere Allgemeinerscheinungen auftrat oder seit dem Beginne eine längere Zeit verflossen ist, und zwar wird die Diagnose um so sicherer sein, je grösser diese Zeit ist. Eine directe totale Hemiplegie wird am ehesten von einer Läsion der Willensbahn in der inneren Kapsel oder nahe über, beziehungsweise unter dieser Stelle abzuleiten sein (vgl. Fig. 21, A). Indirecte Hemiplegie wird am häufigsten durch eine Läsion der der inneren Kapsel benachbarten Stammganglien bewirkt. Läsionen des Centrum ovale und der Hirnrinde bewirken seltener totale Hemiplegie, da, wenigstens zur Entstehung einer directen Hemiplegie, der Herd eine sehr grosse Ausdehnung besitzen muss (vgl. Fig. 21). Man wird eine Erkrankung dieser Gegenden annehmen müssen, wenn die Hemiplegie allmählich aus Monoplegien entstanden ist, erst

das Bein, dann der Arm, dann das Gesicht gelähmt worden ist oder umgekehrt. Eine corticale Läsion wird auch durch das Bestehen partieller Epilepsie, rhythmischer Zuckungen und anderer Reizerscheinungen wahrscheinlich gemacht. Hemichorea und Hemiathetose sollen am häufigsten die durch Läsion der inneren Kapsel entstandenen Hemiplegien begleiten. Diese Symptome begleiten die Lähmung oft, wenn gleichzeitig Hemianästhesie besteht. Die rechtsseitige totale Hemiplegie ist meist mit Aphasie verbunden. Meist stellt die Aphasie ein indirectes Symptom dar und verschwindet nach einiger Zeit. Besteht sie dauernd neben der Hemiplegie, so ist eine Läsion von beträchtlicher Ausdehnung anzunehmen, welche sowohl die motorische Bahn als die Gegend des Sprachcentrums trifft.



Fig. 20.

Querschnitt durch den Hirnschenkel bei secundärer Degeneration der rechten Pyramidenbahn (nach Charcot). sn Substantia nigra. p Die degenerirte und deshalb durchscheinende Pyramidenbahn. III. N. oculomotorius. AS Aquaeductus Sylvii.

Sitzt die Läsion im Hirnschenkel, so kann sie ausser der Willensbahn der einen Seite auch die Fasern des N. oculomotorius der anderen Seite treffen (vgl. Fig. 20). Es deutet demnach totale Hemiplegie mit gekreuzter (peripherischer) Oculomotoriuslähmung auf einen Herd im Hirnschenkel.

Eine Hemiplegie ohne Facialislähmung, aber mit Parese der Zungenhälfte (Abweichen der herausgestreckten Zunge nach der gesunden Seite, leichte Articulationsstörungen) wird auf die Strecke der Willensbahn zu beziehen sein zwischen dem Abgange der Facialisbahn und dem der Hypoglossusbahn von der Pyramidenbahn, d. h. auf eine Läsion in der Brücke oder der oberen Hälfte der Oblongata. Ein Blick auf Fig. 21 lehrt, dass halbseitige Herde im oberen Theil der Brücke totale Hemiplegie verursachen können (C), Herde im mittleren und unteren Theil Hemiplegie ohne Facialislähmung (zwischen C und B) oder Hemiplegie mit gekreuzter Facialislähmung (B). Im letzteren Falle, bei alternirender Hemiplegie, ist die Facialislähmung eine Kern- oder peripherische Lähmung, hat demnach die Kennzeichen der peripherischen Lähmung. Hemiplegie mit gekreuzter Facialislähmung beweist eine Läsion der der letzteren gleichnamigen Brückenhälfte. Je nach dem Sitze des Herdes in der Brücke

kann auch eine gekreuzte Trigeminus- oder Abducenslähmung die Hemiplegie begleiten.

Die centrale Bahn der Hirnnerven verläuft im Hirnstamm wahrscheinlich nach innen von der Bahn der Glieder (vgl. Schema Fig. 19). Es ist daher begreiflich, dass halbseitige Brückenherde, welche die Mittellinie etwas überschreiten, ausser den von einer Hemisphäre kommenden motorischen Fasern zunächst auch die Fasern der anderen Hemisphäre für Gesicht und Zunge treffen. Es muss dann Hemiplegie mit doppelseitiger Facialis- und Hypoglossuslähmung entstehen. Letztere aber bewirkt, auch wenn sie nur eine Parese ist, schwere Störungen der Articulation. So erklärt es sich, dass Läsionen der Brücke häufig zu Anarthria führen.

Eine Hemiplegie der Glieder mit gekreuzter Lähmung des Hypoglossus, eventuell des Vagoaccessorius, wird auf eine halbseitige Läsion der Oblongata oberhalb der Pyramidenkreuzung zu beziehen sein.

Eine Hemiplegie der Glieder bei gleichseitiger peripherischer Hirnnervenlähmung kann nur durch eine Läsion entstehen, welche einen Pyramidenstrang nach der Kreuzung und die Hirnnerven derselben Seite trifft, demnach ihren Sitz ausserhalb der Oblongata hat (Tumor, spec. Aneurysma der Art. vertebr.). Ist die Lähmung der von den Hirnnerven versorgten Muskeln eine doppelseitige, so wird sich die stärkere Lähmung auf der Seite der Gliederlähmung finden.

Hemiplegie der Glieder ohne Hirnnervenlähmung wird man mit Wahrscheinlichkeit durch eine Läsion erklären, welche entweder die Willensbahn da trifft, wo die Gliederbahnen mit der Gesichtsbahn noch nicht nahe zusammenliegen, d. h. in der Hirnrinde, beziehungsweise im Centrum ovale, oder da, wo die Bahnen der Hirnnerven sich schon von denen der Glieder getrennt haben, d. h. unterhalb der Pyramidenkreuzung (Hemipl. spinalis, s. unten). Hemiplegie der Glieder kann zwar auch durch eine umschriebene Läsion der inneren Kapsel, des Hirnschenkels oder der Brücke, welche die Gesichtsbahn verschont, zu Stande kommen, indessen dürfte diese Entstehungsweise selten sein; die Symptome würden dieselben sein wie bei einer Gliederhemiplegie durch Läsion des Stabkranzes. Eine Hemiplegie der Glieder durch Läsion der Centralwindungen, bei welcher die letztere selbstverständlich auf der der Lähmung gegenüberliegenden Seite zu suchen ist, wird entweder nicht von Sensibilitätsstörungen begleitet sein oder, wenn diese vorhanden sind, finden sie sich auf derselben Seite wie die Lähmung. Epilep-

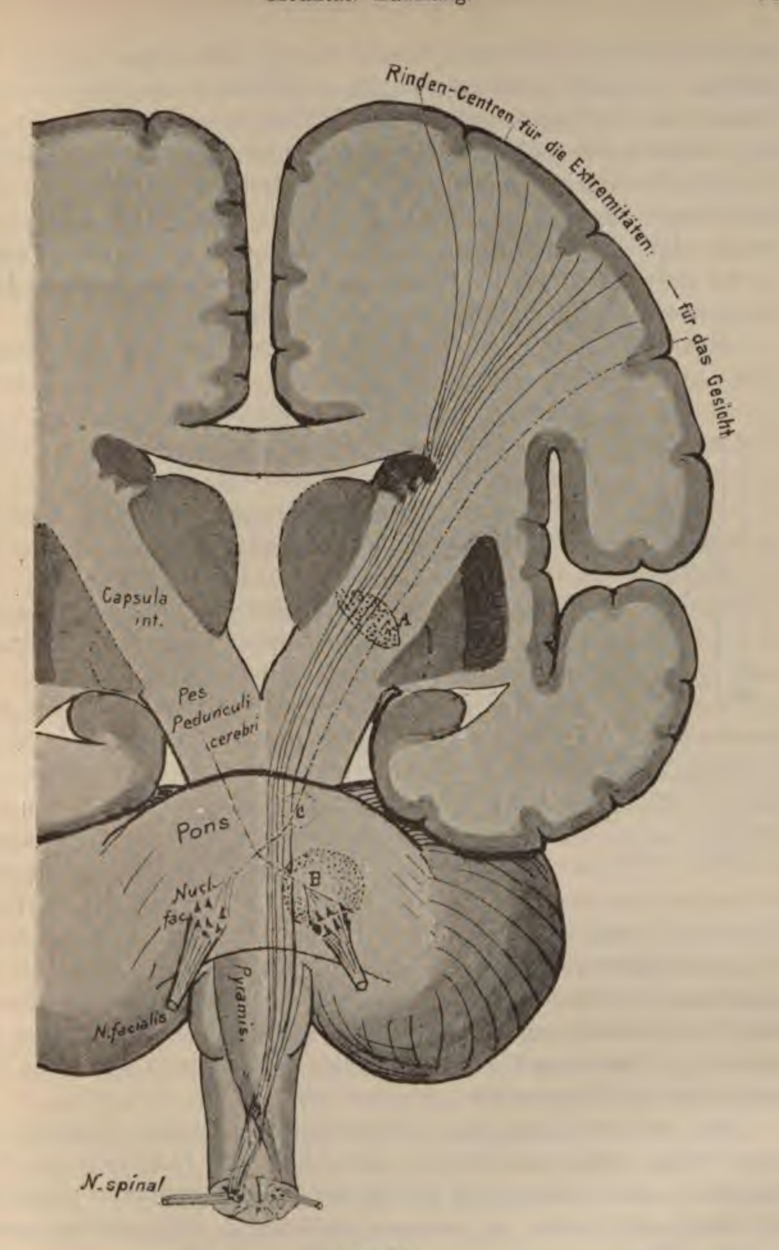


Fig. 21.

Schema der motorischen Innervationsbahn für den Facialis und die Extremitätennerven. Frontalschnitt durch Grosshirn, Hirnschenkel, Brücke, verlängertes Mark und Rückenmark. (Nach Edinger.)

tische Anfälle der gelähmten Glieder werden sich häufig zeigen. Die partielle Epilepsie wird seltener die betreffenden Läsionen des Centrum ovale begleiten, auch Sensibilitätsstörungen werden sich bei den letzteren seltener finden als bei der entsprechenden Rindenläsion.

Die **Hemiplegia spinalis**, eine seltene Erscheinung, wird wohl immer durch Läsion einer Hälfte des oberen Halsmarkes entstehen. Ihr Characteristicum ist dann, dass sie zugleich mit Anästhesie der gegenüberliegenden Glieder auftritt: Brown-Séquard'sche Lähmung (worüber Näheres bei den Monoplegien).

Man spricht auch von **Hemiplegia cruciata**, d. h. Lähmung eines Armes und des gegenüberliegenden Beines. Diese äusserst seltene Combination muss durch eine Läsion der Pyramidenkreuzung bewirkt werden, welche so wirkt, dass sie die Fasern für die eine Extremität vor, die für die andere nach der Kreuzung trifft (vgl. Fig. 22).

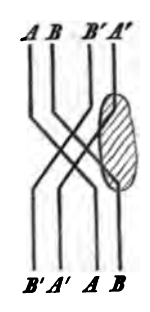


Fig. 22.
Schema der Hemiplegia cruciata. A = rechtsseitige Armbahn, B = rechtsseitige Beinbahn; A' = linksseitige Armbahn, B' = linkss. Beinbahn.

Die Form der **partiellen Hemiplegie**, wo **nur Gesicht und Arm** betroffen sind, entsteht wohl nur durch Läsionen des Centrum ovale oder der Gehirnrinde, es handelt sich dann sozusagen um Combination zweier Monoplegien.

Bei allen cerebralen Hemiplegien von einer gewissen Intensität ist auch die Kraft der nicht gelähmten Glieder vermindert, und zwar ist in der Regel das gesunde Bein mehr geschwächt als der gesunde Arm. Zuweilen sind beide Beine, wenigstens zum Gehen und Stehen, nahezu gleich unbrauchbar, so dass der Anschein einer mit Paraplegie verbundenen Hemiplegie entsteht, obwohl nur *eine* Gehirnläsion vorhanden ist. Dies merkwürdige Verhalten erklärt man gewöhnlich durch Annahme einer abnormen Anordnung der Pyramidenbahnen mit Beziehung auf die Thatsache, dass zuweilen bei einseitigen Gehirnherden eine doppelseitige secundäre Degeneration im Rückenmark gefunden worden ist.

Ein mit der Hemiplegie gleichzeitig eintretender Krampf der dem Willen entzogenen Glieder, die sogenannte **frühzeitige Hemicontractur**, deutet auf eine Reizung der Willensbahn unterhalb der Stelle der Läsion, ist demnach als Krampf, nicht als Steigerung des Muskeltonus aufzufassen. Diese Form der Hemicontractur begleitet fast nur schwere, rasch tödtliche Formen des apoplektischen Insultes und ist meist auf einen Durchbruch der Blutung in den Seitenventrikel zu beziehen.

Später auftretende active Contracturen, welche durch abnorme Steigerung des reflectorischen Tonus zu erklären sein dürften, lassen ebensowenig wie die neben ihnen meist bestehenden passiven Contracturen auf einen bestimmten Ort der Läsion schliessen, sie können sich bei jeder centralen Unterbrechung der Willensbahn zeigen und es ist nicht bekannt, wovon es abhängt, dass sie in dem einen Falle stark ausgebildet, in dem anderen nur angedeutet (durch Steigerung der Sehnenreflexe) sind.

Eine cerebrale Monoplegie kommt zu Stande, wenn eine die motorischen Theile der Hirnrinde oder der Stabkranzfaserung im Centrum ovale treffende Läsion so geringe Ausdehnung besitzt, dass sie nur die Gesichtsbahn, die Arm- oder Beinbahn unterbricht. Da es sich um kleine Herde handelt, ist begreiflich, dass cerebrale Monoplegien fast nur durch directe Läsion entstehen. Dieselben werden sehr häufig eingeleitet, beziehungsweise während ihres Bestehens unterbrochen von Anfällen partieller Epilepsie, welche auf die gelähmten Theile oder doch auf die Seite der Lähmung sich beschränken. Ebenfalls häufig ist ein gewisser Grad von Anästhesie der gelähmten Glieder bei cerebraler Monoplegie, und zwar wird um so eher die Lähmung von Sensibilitätsstörung begleitet sein, je näher die Läsion der Rinde sitzt. Doch dürfte es sicher sein, dass auch Lähmungen, welche durch Läsionen der Gehirnrinde selbst bewirkt sind, nicht immer von Sensibilitätsstörung begleitet sind. Die Art der Anästhesie pflegt insofern charakteristisch zu sein, als die Schmerzempfindlichkeit wenig verringert, dagegen das Vermögen, die Beschaffenheit der Dinge durch Tasten zu erkennen, stärker beeinträchtigt ist. Insbesondere leidet bei corticalen Paresen des Armes oft das stereognostische Vermögen und das Vermögen, die Lage des Gliedes, beziehungsweise passive Bewegungen desselben zu beurtheilen.

Die isolirte cerebrale Lähmung der Gesichtsbahn, die Monoplegia facialis zeigt keine von der sonstigen cerebralen Facialislähmung abweichenden Charaktere. Wird auch die Zunge schief d. h. mit der Spitze nach der Seite der Lähmung abweichend, herausgestreckt, beziehungsweise zeigt sich die Zunge sonst in ihren Bewegungen gehemmt, so spricht man wohl auch von Monoplegia faciolingualis. Die Läsion ist im untersten Drittel der vorderen Centralwindung (eventuell beider Centralwindungen) oder in den darunterliegenden Stabkranzbündeln zu suchen. Aus der Nachbarschaft dieses Ortes mit der Broca'schen Stelle erklärt sich, dass rechtsseitige Monoplegia facialis nicht selten mit motorischer Aphasie complicirt ist.

Es ist mehrmals beobachtet worden, dass auf beiden Seiten das

untere Drittel der vorderen Centralwindung durch symmetrische oder nahezu symmetrische Herde lädirt war. Dann bestand complete Lähmung des unteren Facialisgebietes, des Hypoglossusgebietes, der Kaumuskeln mit allen den Functionsstörungen, die diesen Lähmungen zukommen. Eine derartige Diplegia facialis (welche auch als cerebrale Bulbärparalyse oder als Pseudobulbärparalyse bezeichnet worden ist) unterscheidet sich von einer durch Läsion der betreffenden Nervenkerne entstandenen Lähmung dadurch, dass ihr die Kennzeichen der centralen Lähmung zukommen: Fehlen der Atrophie und der Entartungsreaction, der fibrillären Zuckungen, Erhaltenbleiben der Reflexe. Aus diesen Beobachtungen ist der Schluss zu ziehen, dass in dem unteren Drittel der ersten Centralwindung nicht nur die Gesichtsmuskeln der anderen Seite, sondern auch die Zungen- und Kaumuskeln vertreten sind, dass aber eine einseitige Läsion dieser Centra deshalb so wenig Symptome macht, weil die betreffenden Muskeln stets auf beiden Seiten in Function treten, auf sie also die oben (S. 70) angegebene Regel Anwendung findet.

Eine Monoplegia brachialis, welche die Kennzeichen der centralen Lähmung trägt, ist auf eine Läsion des mittleren Drittels der ersten Centralwindung (eventuell beider Centralwindungen) zu beziehen, beziehungsweise auf eine entsprechende Läsion der Stabkranzfaserung. Sie kann den ganzen Arm befallen, ist aber oft nur an einzelnen Abschnitten des Armes stärker ausgeprägt. Am schwersten ist gewöhnlich die Hand geschädigt, während die Bewegungen im Ellenbogen- und Schultergelenk relativ frei sind, umgekehrt können auch die oberen Abschnitte mehr leiden als die Hand.

Die cerebrale Monoplegia cruralis, welche seltener als die beiden anderen Formen beobachtet wird, entspricht einer Läsion der oberen Abschnitte der Centralwindungen, besonders des Lobulus paracentralis. Auch hier soll gewöhnlich der unterste Theil der Extremität, der Fuss, am stärksten gelähmt sein. Die Monoplegie des Beines scheint ebenso wie des Armes fast nie eine complete Paralyse darzustellen, es handelt sich immer um Parese, die groben Bewegungen kommen noch leidlich zu Stande, die feineren sind unmöglich.

Von der cerebralen wird die spinale Monoplegia cruralis leicht zu unterscheiden sein. Freilich wenn der Fall vorkäme, dass nur ein Seitenstrang im Rückenmark erkrankte, möchte die Unterscheidung u. U. schwierig sein und würde weniger aus der Form der Lähmung als den begleitenden Symptomen, dem Verlauf u. s. w. zu entnehmen sein. Factisch kommt aber die spinale Läh-

mung eines Beines wohl ausschliesslich durch Läsion einer Rückenmarkshälfte, sogenannte „Halbseitenläsion“, zu Stande und stellt das dar, was vielfach auch Brown-Séquard'sche Lähmung genannt wird. Das Characteristicum dieser Form besteht in der Anästhesie des anderen Beines. Da die sensorischen Fasern nach ihrem Eintritt in das Rückenmark sich mit denen der anderen Seite kreuzen, um dann in der anderen Rückenmarkshälfte aufzusteigen, während die motorischen Fasern schon in der Pyramidenkreuzung die Rückenmarkshälfte erreicht haben, in welcher sie bis zu ihrem Austritt in die vorderen Wurzeln verbleiben, muss eine halbseitige Trennung des Rückenmarks gekreuzte Lähmung und Anästhesie bewirken. Genauer stellt sich die Sache folgendermaassen dar. Man findet, wenn etwa die linke Hälfte des mittleren Brustmarks durchschnitten ist, Anästhesie des rechten Beines und der rechten Rumpfhälfte bis zur Höhe der Läsion (d), Anästhesie, an welche sich nach oben ein schmaler Gürtel von Hyperästhesie anschliesst. Man findet ferner Lähmung des linken Beines, welches nicht anästhetisch, sondern vielmehr hyperästhetisch ist (a). Diese Hyperästhesie, richtiger Hyperalgesie, deren Entstehung ebensowenig wie die des hyperästhetischen Grenzstreifens recht zu erklären ist, pflegt vorübergehender Natur zu sein, sich nach einiger Zeit zu verlieren. Nach oben grenzt an sie eine Zone dauernder Anästhesie (b), welche der durch den Schnitt herbeigeführten Läsion hinterer Wurzelfasern entspricht. Auf sie folgt zuweilen wieder ein hyperästhetischer Streifen (c, vgl. Fig. 22). Es wird angegeben, dass das „Muskelgefühl“ des gelähmten Beines erloschen sei, Brown-Séquard meint daher,

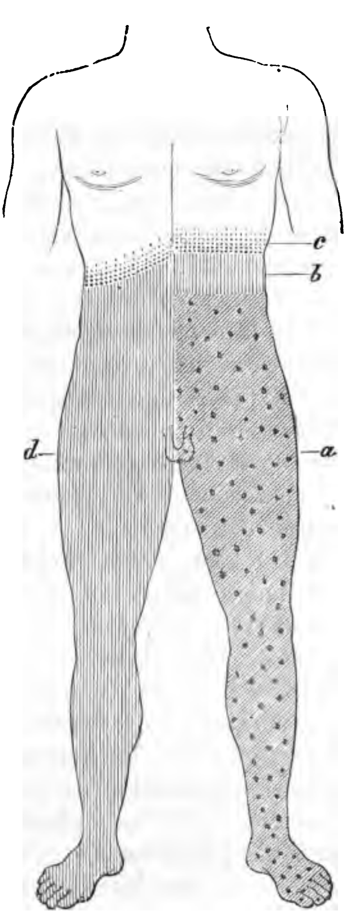


Fig. 23.
Schematische Darstellung der Haupterscheinungen bei Halbseitenläsion des Dorsalmarks (links). (Nach Erb.) Die schräge Schraffirung bedeutet motorische und vasomotorische Lähmung; die senkrechte Schraffirung bedeutet Hautanästhesie; die Punktirung bezeichnet die Hauthyperästhesie.

dass die demselben entsprechenden sensorischen Fasern die Kreuzung der anderen nicht mitmachen, sondern die Bahn der motorischen Fasern einschlagen. An dem gelähmten Beine hat man die Zeichen der Gefässlähmung beobachtet. Die Sehnenreflexe sind begreiflicher Weise auf der Seite der Lähmung gesteigert, auf der der Anästhesie nicht wesentlich verändert.

Da eine genau auf eine Rückenmarkshälfte beschränkte Läsion nicht oft vorkommt, findet man sehr selten das reine Bild der Brown-Séquard'schen Lähmung. Eine vorwiegende Erkrankung der einen Rückenmarkshälfte, z. B. durch Druck eines an der Seite gelegenen Tumors, ist nicht allzu selten, es lassen sich dann sozusagen die Züge jener Lähmung in dem Bilde der spinalen Paraplegie erkennen, derart, dass zwar beide Beine paretisch sind, aber das eine stärker, während das weniger gelähmte deutliche Anästhesie zeigt. Daneben bestehen Störungen der Blasen- und Darmthätigkeit, die Sehnenreflexe sind beiderseits gesteigert u. s. w.

Doppelseitige centrale Lähmungen können, von doppelseitigen Gehirnherden abgesehen, nur durch Läsion solcher Stellen entstehen, wo die Bahnen beider Körperhälften nahe bei einander liegen, d. h. durch Läsionen der Brücke und Oblongata einerseits, des Rückenmarks andererseits.

Die gewöhnliche Form der centralen spinalen Lähmung ist die Lähmung beider Beine, die Paraplegia oder Paraparesis spinalis. Die obere Grenze der Lähmung zeigt an, in welcher Höhe des Rückenmarks die Läsion oder das obere Ende der Läsion zu suchen ist. Das Verhalten der Sensibilität, der Blase, des Darmes u. s. w. giebt Aufschluss über die Ausbreitung der Läsion über den Querschnitt des Rückenmarks. Sind nur die spinalen Pyramidenbahnen geschädigt, so entwickelt sich das Bild der sogenannten spastischen Spinalparalyse, d. h. Lähmung der Beine mit spastischen Phänomenen. Letztere sind in gewissem Grade bei jeder Schädigung der Pyramidenbahnen vorhanden, doch ist ihre Intensität verschieden. Bald findet man nur Steigerung der Sehnenreflexe, bald active Contractur. In der Regel sind bei spinalen Läsionen die spastischen Phänomene stark entwickelt, ihr Grad aber ist nicht immer proportional dem der Lähmung. Zuweilen ist bei ziemlich gut erhaltener Kraft jede Bewegung durch die Spasmen unterbrochen, sind die Sehnenreflexe im höchsten Grade gesteigert. Immerhin ist die Regel die, dass Spasmus und Lähmung einander ungefähr entsprechen, zuerst besteht nur leichte Schwäche, rasche Ermüdbarkeit, dabei finden passive Bewegungen noch kaum einen Wider-

stand; doch ist das Kniephänomen gesteigert und lässt sich das Fussphänomen bewirken, dann wird das Gehen schwer und der Gang ist deutlich „spastisch", d. h. die Kranken gehen in kleinen Schritten mit steifen Beinen und Knien, die Fussspitzen schleifen am Boden und bei jedem Schritte wird durch reflectorische Contraction der Wade dem Körper eine hüpfende Bewegung ertheilt, endlich verharren die dem Willenseinfluss fast ganz entzogenen Beine in Contractur, gewöhnlich Streckcontractur. Dass die spastischen Phänomene bei spinalen Lähmungen gewöhnlich intensiver sind als bei cerebralen, erklärt sich vielleicht daraus, dass bei jenen durch die doppelseitige Läsion die gelähmten Muskelfasern dem Willenseinfluss ganz entzogen sind, während bei diesen von der intacten Hemisphäre aus doch noch willkürliche Innervation zu ihnen gelangt. Wie die oben erwähnte zuweilen vorkommende Incongruenz zwischen der Lähmung und den spastischen Phänomenen zu erklären sei, weiss man nicht. Die Annahme, dass mit den Willensfasern besondere reflexhemmende Fasern verlaufen, deren Läsion Ursache der spastischen Erscheinungen sei, bedarf auf jeden Fall weiterer Begründung, da sonst alles dafür spricht, dass die Willensfasern und die reflexhemmenden Fasern identisch sind.

Bestehen nun neben der spastischen Paraplegie keinerlei Sensibilitäts- und Ernährungsstörungen, keine Blasen- und Darmlähmung, so muss man annehmen, dass die Läsion nur die spinalen Pyramidenbahnen schädige; doch darf man nicht auf eine directe isolirte Läsion derselben schliessen. Die Erfahrung nämlich hat ergeben, dass auch ein mässiger Druck, welcher auf den ganzen Querschnitt des Rückenmarks wirkt (Wirbelerkrankung, Tumor) ausschliesslich spastische Paraplegie zur Folge haben, dass ferner eine Allgemeinerkrankung des Gehirns, der chronische Hydrocephalus, in gleicher Weise wirken kann. Freilich werden in jenem Falle gewöhnlich Wurzelsymptome (Gürtelschmerz, beziehungsweise Parästhesien, Anästhesie) der Diagnose den Weg weisen, werden in diesem Falle auf das Hirn deutende Symptome (Schädelanomalien, Stauungspapille u. s. w.) selten ganz fehlen. Lassen sich extraspinale Läsionen ausschliessen, so wird man annehmen dürfen, dass es sich um eine Läsion der Pyramidenbahnen handelt, welche dieselben ausschliesslich oder vorwiegend trifft, sei es, dass dieselben strangförmig degenerirt sind, eine Erkrankung, die in Gemeinschaft mit Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahnen selbständig im Rückenmark vorzukommen scheint, sei es, dass Herde diffuser Erkrankung vorwiegend im Gebiet der Pyramidenbahnen sich finden (z. B. bei multipler Sklerose).

Paraplegie mit Anästhesie u. s. w. dagegen werden wir finden, wenn an irgend einer Stelle des Rückenmarks der ganze oder nahezu der ganze Querschnitt desselben lädirt ist. Es muss dann ausser der centralen Lähmung auch an der oberen Grenze derselben eine Kern-, beziehungsweise peripherische Lähmung vorhanden sein, da an der betroffenen Stelle des Rückenmarks auch die vorderen Hörner, beziehungsweise Wurzeln lädirt werden; die Ausdehnung dieser Lähmung muss abhängen von der Längsausdehnung der den Querschnitt einnehmenden (transversalen) Läsion. Demnach wird sich das Bild folgendermaassen gestalten.

Eine transversale Läsion des Lendenmarks wird Lähmung und Anästhesie, welche sich nach oben etwa bis zur Beckenapertur erstrecken, Lähmung der Blase und des Darmes verursachen, daneben wird ein Theil der Beinmuskeln, nämlich die, deren Vorderhornzellen lädirt sind, der degenerativen Atrophie anheimfallen, werden eventuell Parästhesien in den gelähmten Theilen auftreten und die Reflexe werden zum Theil verschwinden, spastische Phänomene werden sich wenig oder gar nicht zeigen. Je nach der Höhe, in der der Herd im Lendenmark sitzt, und seiner Ausdehnung werden die Symptome variiren. Ist das untere Lendenmark zerstört, so zeigt sich hauptsächlich im Gebiet des Plexus sacralis degenerative Atrophie und Anästhesie, tritt complete Lähmung der Blase und des Darmes (vollständige Incontinenz) und Aufhebung der geschlechtlichen Thätigkeit ein, der Achillessehnenreflex schwindet, das Kniephänomen kann erhalten sein. Ist nur der obere Theil des Lendenmarks ergriffen, so haben wir ausser Anästhesie der Beine und der Beckengegend degenerative Atrophie im Gebiet des Plexus lumbalis, centrale Lähmung des Sacralgebietes, Blase und Darm sind anästhetisch und dem Einfluss des Willens entzogen, functioniren aber noch reflectorisch, das Kniephänomen fehlt, der Achillessehnenreflex kann erhalten sein. Da grössere Herde meist eine unregelmässige Gestalt haben, so wird häufig die Diagnose sich mit der Annahme einer transversalen Läsion des Lendenmarks begnügen müssen. Schon oben ist bemerkt worden, dass es zuweilen nicht möglich ist zwischen einer Läsion der Cauda equina und einer solchen des unteren Markendes zu unterscheiden.

Eine transversale Läsion des Dorsalmarks wird bewirken Lähmung und Anästhesie des Unterkörpers bis zu einer bestimmten Höhe des Rumpfes mit gesteigerten Sehnenreflexen, eventuell Contractur der Beine, Störungen der Blasen- und Darmthätigkeit, der sexuellen Function, degenerative Atrophie einiger

Rücken-, Brust- oder Bauchmuskeln, häufig Gürtelgefühl an der oberen Grenze der Anästhesie. Sitzt der Herd im unteren Brustmark, so werden Lähmung und Anästhesie etwa bis zum Nabel oder bis zum Processus xiphoideus reichen, d. h. es werden ausser Bein- und Beckenmuskeln auch die des Bauches und der Lendengegend gelähmt sein. Bei Herden im oberen Dorsalmark kann die Grenze an den obersten Rippen verlaufen, können auch die Intercostalmuskeln und die tiefen Muskeln der Brustwirbelsäule gelähmt sein. Wenn der Herd eine geringe Längenausdehnung hat, werden von ihm nur wenige Vorderhornzellen getroffen werden, die degenerative Atrophie, welche der Höhe des Herdes entspricht, kann sich daher leicht der Beobachtung entziehen.

Eine transversale Läsion des Halsmarkes unterscheidet sich von der des Brustmarkes dadurch, dass ausser den Beinen und dem Rumpfe auch die Arme von Lähmung und Anästhesie, beziehungsweise von Parästhesien ergriffen werden (Paraplegia cervicalis). Ein Herd in der Halsanschwellung selbst wird Lähmung und Anästhesie der Arme mit degenerativer Atrophie eines Theils der Muskeln bewirken, ein Herd in dem oberen Halsmark Lähmung und Anästhesie der Arme mit Steigerung der Sehnenreflexe und ohne degenerative Atrophie, dagegen mit schweren Respirationsstörungen (Läsion des N. phrenicus). Ausserdem können bei Läsionen des Halsmarkes einige Symptome am Kopf auftreten, Anästhesie oder Schmerzen im Gesicht (aufsteigende Trigeminuswurzel), Zeichen von Lähmung oder Reizung der im Halssympathicus verlaufenden Fasern. Lähmung aller vier Glieder begleitet ebenso die Läsionen in der Gegend der Pyramidenkreuzung, meist werden dann Symptome von Seiten der bulbären Nerven vorhanden sein.

Die Hautreflexe sind bei transversaler Rückenmarksläsion im Gebiete der centralen Lähmung in der Regel erhalten, oft, doch nicht so constant wie die Sehnenreflexe, erhöht. Nur in der ersten Zeit nach dem Eintritte der Läsion können sie fehlen; man nimmt dann an, dass sie durch einen von der Läsion ausgehenden Reiz gehemmt werden. Im Gebiete der Kernlähmung fehlen sie selbstverständlich, sobald die Lähmung complet ist. Die vorhandenen Hautreflexe können zur genaueren Localisation der Querläsion verwendet werden. Ist der Sohlenreflex normal oder gesteigert, so muss die untere Hälfte des Lendenmarkes erhalten sein, Erhaltensein des Cremasterreflexes deutet auf eine Läsion oberhalb des 1. Lendennerven, der Bauchreflex fordert Integrität des unteren Dorsalmarkes (Höhe des 8. bis 11. Dorsalnerven), der epigastrische Reflex die des oberen Dorsal-

markes (Höhe des 4. bis 7. Dorsalnerven) u. s. w. Dass in derselben Richtung die Sehnenreflexe ein jederzeit verwendbares Merkmal abgeben, ist oben schon angedeutet. Hier sei noch bemerkt, dass der Reflexbogen für das Kniephänomen in der Höhe des 2. bis 4. Lendennerven, der für den Achillessehnenreflex in der Höhe des 1. Sacralnerven zu suchen ist.

Gefässlähmung findet sich in der Regel an den unterhalb der Läsion gelegenen Theilen, doch lassen sich aus ihr ebensowenig wie aus den die Anästhesie zuweilen begleitenden Ernährungsstörungen der Haut, der Knochen u. s w. diagnostische Schlüsse ziehen, welche nicht schon aus dem Verhalten der Lähmung und der Sensibilitätsstörung hätten gezogen werden können.

Im Bisherigen ist angenommen worden, dass die transversale Läsion einer vollständigen Durchtrennung gleichkomme. Selbstverständlich handelt es sich aber vielfach nur um unvollständige Unterbrechungen der einzelnen Bahnen, ein Theil der Fasern ist zerstört, ein Theil erhalten. Dementsprechend ist die Motilität nicht gänzlich aufgehoben, sondern nur vermindert, zuweilen geschehen die Bewegungen zitternd oder ataktisch, die Blasenstörungen stellen sich in der verschiedensten Form dar; besonders bemerkenswerth ist, dass die Störungen der Sensibilität oft nicht gleichen Schritt mit denen der Motilität halten, dass oft bei ziemlich beträchtlicher Lähmung nur Parästhesien, nicht objectiv nachweisbare Anästhesie beobachtet werden, ein Missverhältniss, welches, wie oben bemerkt, speciell bei den Drucklähmungen vorkommt.

Nie wird eine vollständige Unterbrechung der spinalen Bahnen im oberen Cervicalmark klinisch beobachtet, da hier dieselbe absolut tödtlich wegen Lähmung der Athmungsmuskeln ist. —

Bei der Wichtigkeit des Gegenstandes möge es gestattet sein, das Wichtigste aus der Lehre von der Localisation der organischen Lähmung in kurzen Sätzen nochmals zusammenzufassen.

Centrale Lähmung ist stets diffus, halbseitig oder doppelseitig, die Sehnenreflexe sind bei ihr erhalten, meist gesteigert, die Hautreflexe erhalten, zuweilen gesteigert, oder seltener durch Reflexhemmung aufgehoben; die elektrische Erregbarkeit ist qualitativ nicht verändert, es besteht keine oder (selten) diffuse Atrophie.

Die peripherische (beziehungsweise Kern-) Lähmung ist in der Regel individuell, nur selten diffus, die Sehnenreflexe und die Hautreflexe sind vermindert oder aufgehoben; es besteht in der Regel Atrophie der gelähmten Muskeln mit Entartungsreaction, welche letztere nur bei rein musculären Erkrankungen ausnahmslos fehlt.

Von Läsionen der Gehirnrinde bewirken nur solche Lähmung, welche die Centralwindungen mit Einschluss des Lobul. paracentralis treffen. Alle anderen corticalen Läsionen können nur indirect, indem sie secundäre Functionsstörungen der motorischen Theile herbeiführen, Lähmung bewirken.

Läsion des gesammten motorischen Gebietes der Rinde bewirkt totale Hemiplegie, solche des unteren Theiles der Centralwindungen Monoplegia faciolingualis, solche des mittleren Theiles Monoplegia brachialis, solche des Lobul. paracentr. Monoplegia cruralis.

Alle corticalen Lähmungen sind häufig von epileptischen Anfällen, von Anästhesie, von Ataxie, Chorea, Athetosis und anderen motorischen Reizerscheinungen an den gelähmten Theilen begleitet.

Läsionen der Pyramidenbahnen im Centrum ovale wirken ähnlich wie die der Rinde.

Läsion der Pyramidenbahnen in der inneren Kapsel (im hinteren Schenkel derselben) bewirkt totale Hemiplegie. Dieselbe kann begleitet sein von totaler Hemianästhesie. Besonders wenn dies der Fall ist, finden sich oft auch motorische Reizerscheinungen (Hemichorea u. s. w.).

Läsionen der Centralganglien (Streifen- und Sehhügel) können nur indirect totale Hemiplegie bewirken.

Läsionen des Hirnschenkelfusses bewirken totale Hemiplegie, eventuell mit gekreuzter Oculomotoriuslähmung.

Läsionen der vorderen Brückenabtheilung können je nach dem Sitze des Herdes totale Hemiplegie oder totale Hemiplegie mit gekreuzter Facialislähmung, eventuell gekreuzter Trigeminus-, Abducenslähmung oder Hemiplegie der Glieder mit gekreuzter Facialislähmung bewirken. Häufig sind dabei Articulationsstörungen.

Läsionen der Pyramidenbahnen in der Oblongata bewirken Hemiplegie der Glieder, seltener Lähmung aller vier Glieder oder Hemiplegia cruciata, nebst Störungen im Gebiete der drei letzten Hirnnerven in wechselnder Combination: gekreuzte Hypoglossuslähmung, totale Zungenlähmung, Gaumenlähmung, Schlinglähmung, Störungen der Athmung und der Herzthätigkeit, zuweilen mit Albuminurie, Glykosurie u. s. w. verbunden.

Läsionen einer Rückenmarkshälfte bewirken die Brown-Séquard'sche Lähmung, Hemiplegia spinalis bei Sitz der Läsion im Halsmark, Monoplegia spinalis bei tieferem Sitz.

Läsionen beider Rückenmarkshälften bewirken Paraplegie. Sind nur die spinalen Pyramidenbahnen getroffen, so besteht spastische Lähmung ohne weitere Symptome. Ist ein grösserer Theil des Quer-

schnittes betheiligt, so gesellen sich zur spastischen Paraplegie Paraanästhesie, Störungen der Blasen- und Darmthätigkeit und je nach der Höhe der Läsion entsteht das Bild der cervicalen, dorsalen, lumbalen Paraplegie.

Läsion der spinalen Pyramidenbahnen und der Vorderhörner kann spastische Lähmung mit degenerativer Atrophie bewirken.

Läsion der Vorderhörner allein bewirkt schlaffe Lähmung mit degenerativer Atrophie, welche gewöhnlich functionell verbundene Muskelgruppen befällt, ohne jede Sensibilitätsstörung. Ist der Process ein sehr langsamer, so ist die Lähmung der Atrophie proportional; verläuft er rascher, so ist die Lähmung grösser als die Atrophie.

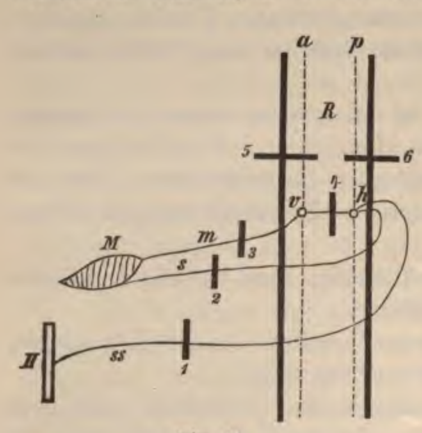


Fig. 24.
R = Rückenmark. M = willkürl. Muskel. H = Haut. a = Pyramidenbahn. p = Hinterstrangbahn. v = Vorderhornzelle. h = hintere graue Substanz. m = motorischer Nerv. s = sensibler Muskelnerv. ss = Hautnerv.

Läsion der Vorderhörner und der Hinterhörner allein bewirkt atrophische Lähmung mit (gewöhnlich partieller) Anästhesie ohne Symptome von Leitungsunterbrechung.

Läsion der peripherischen Nerven bewirkt in der Regel atrophische Lähmung mit Sensibilitätsstörung, welche den Bezirken bestimmter Nerven entspricht. Sie kann aber auch klinisch der Vorderhornlähmung gleichen.

Läsion der Muskeln allein bewirkt Atrophie ohne Entartungsreaction, ohne fibrilläre Zuckungen, ohne Sensibilitätsstörung.

Zu Fig. 23:

1. Reizung bei 1: Schmerz oder Hyperästhesie der Haut, eventuell Krampf; Läsion bei 1: Hautanästhesie, Erlöschen der Hautreflexe.
2. Reizung bei 2: Muskelschmerz oder Hyperästhesie, eventuell Spasmus; Läsion bei 2: Muskelanästhesie und Verlust des Tonus, beziehungsweise Relaxation des Muskels, Erlöschen der Sehnenreflexe.
3. Reizung bei 3 (bez. v): Krampf; Läsion bei 3: Lähmung mit Relaxation, Erlöschen der Reflexe und degenerativer Atrophie.
4. Reizung bei 4: ?, Krampf?, Parästhesien?; Läsion bei 4: Verlust des Tonus, beziehungsweise Relaxation des Muskels und Aufhören der Reflexe ohne Anästhesie (ist nur die Verbindung zwischen s und v zerstört, so fehlen nur die tiefen Reflexe).
5. Reizung bei 5: Krampf; Läsion bei 5: spastische Lähmung.
6. Reizung bei 6: Parästhesien; Läsion bei 6: Anästhesie mit Erhaltung der Reflexe und ohne Relaxation.

Die Unterscheidung functioneller und organischer Lähmung bietet selten grosse Schwierigkeit dar.

Für functionelle Lähmung ist in erster Linie charakteristisch das Fehlen aller Symptome, welche mit Sicherheit auf eine organische Läsion schliessen lassen, in zweiter das Vorhandensein solcher Symptome, welche erfahrungsgemäss oft functionelle Lähmung begleiten.

Es fehlt die Atrophie der Muskeln, ebenso fehlen Ernährungsstörungen der Haut, der Knochen u. s. w.

Die elektrische Erregbarkeit ist vollständig normal.

Die Reflexe, sowohl die Haut- als die Sehnenreflexe, können zwar gesteigert sein, fehlen aber nie.

Es fehlen ferner Veränderungen des ophthalmoskopischen Bildes, nie kommt Hemianopsie vor, nie Augenmuskellähmungen.

Andererseits bestehen neben der functionellen Lähmung oft Symptome der Hysterie (psychische Veränderung, Krämpfe, Hemianästhesie, Ovarie u. s. w.), welche freilich auch gänzlich fehlen können.

Jede functionelle Lähmung lässt sich willkürlich nachahmen, sie ist eine Willenslähmung. Nie kommt hier etwa eine Deltoideuslähmung vor oder eine Serratuslähmung oder sonst eine Lähmung von Muskeln oder Muskelgruppen, deren isolirte willkürliche Innervation nicht möglich ist.

Eine der häufigsten Formen ist die hysterische Stimmbandlähmung, das Unvermögen beim Lautiren die Stimmritze zu schliessen. Oft begleitet Anästhesie die Parese der Stimmbandadductoren.

Sonst kommen nur functionelle Hemi-, Para-, Monoplegien in Frage.

Bei einer functionellen Hemiplegie pflegt die Facialislähmung zu fehlen, sind die Hautreflexe erhalten. Am wichtigsten scheint das Verhalten des Bauchreflexes zu sein (Rosenbach), bei organischer Hemiplegie fehlt derselbe oder ist doch herabgesetzt auf der gelähmten Seite.

Bei functioneller Paraplegie wird das Fehlen der Blasen- und Darmstörungen eine dorsale Myelitis ausschliessen lassen. Vor Verwechselung mit spastischer Spinalparalyse wird, in der Regel wenigstens, das Vorhandensein anderweiter hysterischer Symptome, der Ovarialhyperästhesie, der psychischen Veränderungen, der Krampfanfälle u. s. w., sowie der günstige Verlauf schützen, d. h. die Diagnose wird auf der Auffassung des ganzen Krankheitsbildes beruhen. An sich allerdings kann eine Paraplegie durch isolirte Erkrankung der spinalen Pyramidenbahnen der hysterischen Paraplegie vollständig gleichen.

Eine functionelle Monoplegie unterscheidet sich von einer Monoplegie durch organische Läsion peripherischer Theile (etwa des Plexus) oder der betreffenden Kernzone durch das Fehlen der obenerwähnten positiven Symptome genügend, von einer organischen corticalen Monoplegie dadurch, dass diese gewöhnlich incomplet, jene complet ist, dass bei dieser anderweite cerebrale Symptome bestehen, bei jener nicht u. s. w. Der Verlauf, das Fehlen oder Vorhandensein notorisch hysterischer Erscheinungen u. s. w. werden auch hier in den meisten Fällen die Diagnose erleichtern.

Nicht eigentlich zur functionellen Lähmung gehört die sogenannte hysterische Schlinglähmung, d. h. Unvermögen zu schlucken bei guter Beweglichkeit aller in Betracht kommenden Muskeln, die Gehlähmung, d. h. Unfähigkeit zu gehen bei guter Beweglichkeit der Beine im Bett u. s. w.

Beachtenswerth ist, dass Combinationen organischer und functioneller Lähmung vorkommen können, besonders bei der traumatischen Neurose. Wird z. B. bei einem disponirtem Individuum durch eine Verletzung des Plex. brach. eine Plexuslähmung hervorgerufen, so kann eine functionelle Lähmung des Armes hinzutreten. Man findet dann totale Lähmung des Armes, nur einzelne Muskeln aber zeigen die Charaktere der peripherischen Lähmung: Atrophie, Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit u. s. w.

Es kann die Frage entstehen, ob eine functionelle Lähmung eine simulirte sei oder nicht. Deutliche Steigerung der Sehnenreflexe wird Simulation ausschliessen lassen, anderenfalls werden die Aetiologie, die Physiognomie des ganzen Falles, der Verlauf u. s. w. den Beobachter leiten.

b. Abnorme Bewegungen.

Die abnormen Bewegungen oder die Krämpfe im weitesten Sinne des Wortes bieten sich der Beobachtung entweder ohne Weiteres dar, oder sie begleiten, beziehungsweise stören nur willkürliche Bewegungen, oder sie treten nur unter anderweiten Bedingungen (psychische Erregung u. s. w.) ein. Die Untersuchung hat festzustellen, ob abnorme Bewegungen vorhanden sind, unter welchen Umständen sie auftreten, welche Muskeln sich an ihnen betheiligen und welcher Art sie sind. Ueber die Ursachen der Krämpfe wissen wir im Allgemeinen recht wenig, es ist daher auch schwer, sie in rationeller Weise zu gruppiren. Die übliche Eintheilung ist eine rein symptomatische, nicht selten werden Erscheinungen verschie-

dener Bedeutung unter einer Bezeichnung zusammengefasst. Auch ist der Sprachgebrauch durchaus nicht fixirt, so dass u. U. die Benennung eine mehr oder weniger willkürliche ist.

α. Die Ataxie.

Bei jeder willkürlichen Bewegung contrahiren sich mehrere Muskeln. Damit die Bewegung richtig ausgeführt werde, muss die Erregung sich auf die nöthigen Muskeln beschränken, aber jedem derselben muss ein bestimmter Grad der Verkürzung ertheilt werden und in bestimmter Weise muss der zeitliche Ablauf der Erregung geregelt sein (Strümpell). Dies versteht man unter Coordination der Bewegung. Einige Bewegungen, wie Saugen und Zugreifen, führt schon das neugeborene Kind richtig aus, die meisten aber müssen erst im Laufe des Lebens erlernt werden. Zunächst fehlt z. B. beim Gehen die Coordination, die Bewegungen der Beine sind ungeordnet (incoordinirt, ataktisch) und erst nach vielen Versuchen lernt das Kind die richtigen Muskeln in richtiger Weise zu brauchen. Aehnlich ist der Vorgang beim Sprechen, Schreiben, Spielen von Instrumenten u. s. w. Dass nicht nur alle Bewegungen ohne Sehen ausgeübt, sondern auch von Blinden erlernt werden, lehrt die alltägliche Erfahrung. Inwieweit ohne andere Empfindungen als die der Augen coordinirte Bewegungen erlernt werden können, darüber sagt uns die Erfahrung nichts. Dass bei der Erlernung irgend complicirterer Bewegungen die Empfindlichkeit der bewegten Theile entbehrt werden könnte, erscheint kaum denkbar. Dass aber reichlich geübte Bewegungen auch von unempfindlichen Gliedern, sobald die Augen thätig sind, richtig ausgeführt werden können, ist von vornherein wahrscheinlich und wird durch die Erfahrung bestätigt. Immerhin gilt dies nur von relativ einfachen Bewegungen, bei schwierigeren wird wohl die Orientirung durch die Empfindungen der Glieder nie ganz zu entbehren sein, da hier die Controle der Augen nicht ausreicht, um die Bewegungen allen wechselnden äusseren Umständen entsprechend zu modificiren. Den Einfluss der Uebung muss man sich, bei der Coordination wie überhaupt, wohl so vorstellen, dass im Gehirn und Rückenmark, wo alle Theile mit allen verbunden sind, durch öftere Wiederkehr desselben Erregungsvorganges Bahnen mit geringem Widerstande geschaffen, sozusagen Geleise ausgefahren werden.

Bei Erkrankungen des Nervensystems kommt nun nicht selten vor, dass die Coordination der Bewegungen gestört ist. Ergiebt die Prüfung der einzelnen in Frage kommenden Muskeln, dass jeder willkürlich mit normaler Kraft contrahirt wird, und ist doch die be-

absichtigte Bewegung nicht richtig ausführbar, so muss die Coordination gestört sein. Dies ist Ataxie in der weitesten Bedeutung des Wortes. Der Zustand gleicht etwa dem eines Kindes, welches gehen oder schreiben lernt, kann dieser physiologischen Ataxie als pathologische gegenübergestellt werden. Im Einzelnen kann bei der Ataxie die Zahl der contrahirten Muskeln zu gross oder zu klein sein, kann ein Theil der Muskeln zu stark oder zu schwach verkürzt werden, können die betheiligten Muskeln zu früh oder zu spät in Action treten. Meist sind wohl alle drei Störungen gleichzeitig vorhanden. Die Fälle, wo nur die Ausbreitung der Innervation zu gross ist, wo demnach unbeabsichtigte Bewegungen die beabsichtigten begleiten, pflegt man nicht zur Ataxie zu rechnen, sondern man spricht dann von Mitbewegungen. Eigentliche oder echte Ataxie diagnosticiren wir da, wo der nicht gelähmte Kranke Bewegungen, die er früher geschickt machte, ungeschickt ausführt trotz Controle der Augen.

Wenn wir auf Ataxie untersuchen, so prüfen wir zunächst relativ einfache Bewegungen. Ataxie der Hände erkennt man daran, dass ein vorgehaltener Gegenstand nicht rasch und sicher ergriffen wird, sondern dass die Hand an ihm vorbeifährt, dass der Kranke, wenn er seine Nase ergreifen soll, an die Stirne u. s. w. greift, dass er das Glas oder den Löffel nicht zum Munde, sondern zur Nase oder zum Kinn führt. Ist die Ataxie stark, so wird nicht nur bei diesen einfachen Bewegungen die Hand das Ziel nicht erreichen, sondern planlos in der Luft herumfahren, den Inhalt des Glases verschütten u. s. w. Ist die Ataxie schwach, so werden zwar grobe Bewegungen noch ziemlich richtig ausgeführt, aber beim Zuknöpfen gerathen die Finger untereinander, der Finger, welcher rasch durch ein Loch fahren soll, stösst daneben, wenn der Kranke die ausgebreiteten Arme einander rasch nähert und die Spitzen der Zeigefinger sich berühren sollen, so treffen sich diese nicht. Die Schrift ist unsicher, „ausfahrend“, das Spielen von Instrumenten wird unmöglich u. s. w.

An den Beinen zeigt sich schwache Ataxie dadurch, dass es dem Kranken nicht mehr gelingt, mit dem Fusse einen Kreis zu beschreiben, ohne auszufahren, dass er mit der rechten Ferse nicht rasch und sicher das linke Knie berühren kann und umgekehrt, dass er einen vorgehaltenen Gegenstand mit der grossen Zehe nicht trifft, dass er beim Uebereinanderlegen der Füsse einen ganz unnöthigen Bogen beschreibt und etwa doch auf den anderen Fuss auftrifft u. s. w. Ist die Ataxie stärker, so wird das Bein nicht mehr stetig, sondern wackelnd erhoben und werden die Störungen besonders beim Stehen

und Gehen deutlich. Fordert man den Kranken auf, vom Stuhle aufzustehen, so bemerkt man ein leichtes Zögern, er giebt sich erst einen Anstoss, steht dann rasch auf, schwankt aber mehrmals, ehe er feststeht. Er steht dann breitbeinig, drückt die Knie durch und richtet den Blick auf die Füsse; setzt er die Füsse neben einander, so schwankt er, auf einem Fusse kann er nicht stehen, oder er schwankt doch und setzt rasch den anderen Fuss wieder nieder. Ist der Gang noch sicher, so tritt doch Schwanken beim raschen Halt- oder gar Kehrtmachen ein. Laufen, Springen, Steigen auf einen Stuhl, Treppabwärtsgehen u. s. w. fallen schwer. Zuweilen geht der Kranke gut vorwärts, kann aber nur ganz unbeholfen nach rückwärts gehen. Bei stärkerer Entwicklung der Störung ist der ataktische Gang auf den ersten Blick zu erkennen. Der Kranke steht mit steifen und gespreizten Beinen, beginnt er zu gehen, so hebt er das Bein übermässig hoch, wirft den Unterschenkel nach aussen und vorwärts und setzt dann den Fuss mit der Ferse zuerst stampfend zu Boden. Während des „stampfenden", „schleudernden" Ganges heften die Kranken die Augen auf die Füsse. Weiterhin werden die Bewegungen immer unsicherer und stürmischer, die Kranken werfen ihre Beine nach allen Seiten, taumeln bald, stürzen bald vorwärts, stossen an Personen und Gegenstände an und sind schliesslich trotz zweier Stöcke nicht fähig, sich aufrecht zu erhalten. Das Gehen ist dann unmöglich trotz wohlerhaltener Kraft der Beinmuskeln.

Seltener als an den Gliedern beobachtet man Ataxie an Kopf, Hals und Rumpf, hier bewirkt sie Grimassiren, Articulationsstörungen, wohl auch unregelmässige Bewegungen der Augen (ataktischen Nystagmus), Schwanken des Kopfes und Rumpfes beim Sitzen u. s. w. Gewöhnlich werden als charakteristisch für die Ataxie besonders die brüsken Bewegungen, das Schleudern, der ebenso übermässige als unnütze Kraftaufwand bezeichnet. Es handelt sich da wohl zum Theil um eine secundäre Störung, die Kranken suchen unwillkürlich ihre Ungeschicklichkeit dadurch gut zu machen, dass sie sich absonderlich anstrengen, ihre Muskeln abnorm stark innerviren. Nicht alle Ataktischen zeigen das Schleudern, besonders bei Frauen sind die Bewegungen oft einfach unbeholfen.

Fast stets suchen die Ataktischen ihre Bewegungen mit den Augen zu controliren und wenn sie dies nicht können (bei geschlossenen Augen oder im Dunkeln), nimmt gewöhnlich die Ataxie wesentlich zu. Bei geringer Ataxie bemerken die Kranken nicht selten deren Existenz nur daran, dass sie im Dunkeln auffallend ungeschickt sind. Immerhin vermag die Controle der Augen die Ataxie nicht zu be-

seitigen. Vielmehr ist für die eigentliche Ataxie charakteristisch, dass die Bewegungen trotz der Controle der Augen incoordinirt sind.

Von der bei Bewegungen eintretenden locomotorischen Ataxie trennt man zuweilen die statische (Friedreich) und versteht darunter das Schwanken, welches eintritt, wenn die Kranken den Arm ruhig ausgestreckt halten, mit der Hand einen gleichmässigen Druck ausüben sollen, wenn sie sitzen, aufrecht stehen. Die statische Ataxie ist ein Ausdruck sehr intensiver Ataxie.

Von der bisher beschriebenen Ataxie im engeren Sinne sind die Bewegungsstörungen zu unterscheiden, welche bei Anästhetischen auftreten. Es sind mehrfach Fälle beobachtet worden, wo Kranke mit Anästhesie der Haut und der tiefen Theile alle Bewegungen richtig ausführten, so lange sie dieselben sahen. Dagegen traten bei ihnen Störungen ein, sobald sie die Augen schlossen oder ins Dunkle kamen. Die Kranken lassen dann die Dinge, welche sie in der Hand hielten, fallen, sie sind unfähig, eine bestimmte Bewegung auszuführen, weil sie gar nicht wissen, ob sie ihren Arm bewegen oder nicht, die Bewegung fällt bald zu gross, bald zu klein aus, zuweilen bleibt das Glied ganz ruhig, während die Kranken glauben es bewegt zu haben. Bei Anästhesie der Füsse können die Kranken ohne Hülfe der Augen nicht gehen, noch stehen. Die Fähigkeit, das Gleichgewicht zu erhalten, ist direct abhängig von der Empfindlichkeit. Nur dadurch, dass dem Gehirn fortwährend durch die centripetalen Bahnen Nachrichten über die äusseren Verhältnisse zugeführt werden, können jederzeit den Muskeln beider Körperhälften die zur Erhaltung des Gleichgewichtes nöthigen Innervationen zugeführt werden. Es kommt in Betracht die Empfindlichkeit der peripherischen Theile (Haut, Muskeln u. s. w.), des Auges und wahrscheinlich auch der Bogengänge des Labyrinthes. Sind die peripherischen Theile unempfindlich, so reicht die Orientirung durch die Sinnesorgane nothdürftig aus, das Gleichgewicht zu erhalten. Wird aber auch das Auge ausgeschlossen, so treten sofort Gleichgewichtsstörungen ein. Steht ein Kranker mit offenen Augen sicher, beginnt er aber zu schwanken, sobald er die Augen schliesst (Brach-Romberg'sches Symptom), so ist dies ein Beweis, dass die Empfindlichkeit seiner unteren Extremitäten gestört ist. Sind die Füsse ganz anästhetisch, so stürzt der Kranke beim Augenschlusse sofort zusammen. Um das Romberg'sche Symptom auch bei schwacher Anästhesie nachweisen zu können, lässt man den Kranken mit geschlossenen Füssen stehen, d. h. so, dass die inneren Fussränder sich berühren. Dann ist die Erhaltung des Gleichgewichtes begreiflicher

Weise besonders schwierig. Noch mehr ist letzteres beim Stehen auf einem Fusse der Fall; Kranke mit Andeutungen von Anästhesie der Füsse sind ganz unfähig bei geschlossenen Augen auf einem Fusse zu stehen.

Demnach ist für die von Anästhesie abhängigen Motilitätsstörungen charakteristisch, dass sie erst auftreten, wenn die Controle der Augen aufhört.

Ataxie findet sich oft neben Anästhesie. Natürlich treten dann zu jener die von dieser abhängigen Störungen hinzu und es ist begreiflich, dass dann die Ataxie erheblich gesteigert wird. Ein Ataktischer, der sieht und fühlt, vermag der Ataxie entgegen zu arbeiten. Er ist dies weniger im Stande, wenn die Controle der Augen fehlt, wie oben bemerkt wurde. Er kann es noch weniger bei Anästhesie, denn offenbar ist die Controle der peripherischen Empfindungen wichtiger als die der Augen. Fehlen endlich beide, so ist natürlich das Uebel am grössten.

Blinde Ataktische schwanken zuweilen beim Stehen stärker, sobald sie die Augen schliessen. Es handelt sich da wohl um eine psychische Wirkung.

Eine Art Pseudoataxie kann dadurch zu Stande kommen, dass von den zu einer Bewegung nöthigen Muskeln einige mehr oder minder paretisch sind. Wird die Muskelgruppe dann in der gewohnten Weise innervirt, so muss die Bewegung ataktisch sein. Ist dabei die Sensibilität normal, so muss die Störung vorübergehend sein, der Wille lernt sich den veränderten Verhältnissen anpassen. Besteht aber auch Anästhesie der betroffenen Muskeln, so wird die Unsicherheit der Bewegung kaum auszugleichen sein. Diese Pseudoataxie erkennt man eben daran, dass bei der Einzelprüfung der Muskeln sich da und dort Parese findet. Doch wird die Unterscheidung von der wirklichen Ataxie nicht selten schwierig sein, da beide Störungen neben einander bestehen können, besonders im Laufe der Zeit zur Ataxie oft Parese hinzukommt. Die Pseudoataxie wird um so leichter eintreten, je weniger die Coordination durch Uebung gestärkt ist, leichter bei Kindern als bei Erwachsenen.

Die Ataxie kann verwechselt werden mit den Choreabewegungen. Jene zeigt sich bei willkürlichen Bewegungen, sei es, dass diese einen locomotorischen oder statischen Effect haben, die Choreabewegungen dauern auch bei vollständiger Ruhe des Körpers fort. Jene zeigt sich bei denselben Bewegungen immer in nahezu derselben Weise, während diese bald da sind, bald fehlen, in launischer Weise bald so, bald so auftreten. Jene lässt die ganze Bewegung uncoor-

dinirt erscheinen, bei dieser ist die Bewegung coordinirt und nur während der Ausführung wird sie von einer anderen Bewegung durchkreuzt, welche oft auch den Charakter der Willkür hat.

Das Intentionszittern unterscheidet sich dadurch von der Ataxie, dass dort auch die Einzelbewegung zitternd ausgeführt wird, dass dort die Abweichungen von der beabsichtigten Bewegung rhythmisch sind, bei der Ataxie unregelmässig. Immerhin kann das Intentionszittern so intensiv werden, dass der rhythmische Charakter undeutlich wird und die Unterscheidung von der Ataxie Schwierigkeiten macht. Auch können beide Störungen gleichzeitig vorkommen.

Durch welche Läsion die Ataxie zu Stande kommt, wissen wir nicht mit Bestimmtheit.

Von vornherein sind verschiedene Annahmen möglich. Man kann sich zunächst denken, dass eine Läsion der centripetalen Bahnen die Ataxie verursache (sensorische Ataxie). Eine solche Läsion muss unter allen Umständen Anästhesie bewirken, es müsste demnach jede derartige Ataxie von Anästhesie begleitet sein. In der That finden sich diese Störungen meist gleichzeitig. Indessen führt die Anästhesie als solche nicht zur Ataxie (ebensowenig wie die Blindheit), denn es sind genau beobachtete Fälle bekannt, wo trotz der durch Läsion der centripetalen Leitung verursachten Anästhesie keine Ataxie bestand, wenigstens die einfachen Bewegungen ohne Ataxie ausgeführt werden konnten. Jede von Anästhesie abhängige Bewegungsstörung verschwindet, sobald die mangelnde Controle der Haut-, Muskel- u. s. w. Empfindungen durch die Controle der Augen ersetzt wird. Eine Ataxie der einfachen Bewegungen, welche fortbesteht, trotzdem der Kranke der Bewegung mit den Augen folgt, kann keine rein sensorische sein. Demnach genügt die Unterbrechung centripetaler Bahnen zur Erklärung der echten Ataxie nicht.

Am wahrscheinlichsten dürfte die sensorische Ataxie, wenn sie existirt, so zu verstehen sein, dass ihre Ursache nicht das Fehlen der sensorischen Controle ist, sondern eine Irreführung von Seiten der empfindlichen Theile. Wenn Jemand den Weg kennt, kann er ihn zur Noth auch des Nachts finden, sieht er aber falsche Lichter, so geht er in die Irre. Ein Blinder macht vorsichtige, tastende, aber nicht ataktische Bewegungen, dagegen ein Kranker mit Augenmuskellähmung, bei welchem falsche Projectionen des Gesichtsfeldes bestehen, kann ataktisch erscheinen. Ebenso kann man die eingeübten einfachen Bewegungen wahrscheinlich auch trotz der

Anästhesie coordinirt ausführen, sobald nur die Augen sehen, bestehen aber partielle Sensibilitätsstörungen, so dass über die Lage an der einen Stelle das Centrum unterrichtet ist, über die an der anderen nicht oder nur ungenügend, sich Missempfindungen einmischen, dann ist eine falsche Innervation, eine Coordinationsstörung zu erwarten. Ob sich die Sache so verhält, steht dahin, ebenso, ob eine derartige Coordinationsstörung von Dauer sein kann, ebenso, welche Form der Sensibilitätsstörung am ehesten zur Ataxie führen kann. In Bezug auf letzteren Punkt lässt sich vermuthen, dass am ehesten die partielle Unempfindlichkeit der Muskeln, Gelenke, Bänder, kurz der tiefen Theile eine Rolle spielen wird.

Auf jeden Fall kann nicht jede Ataxie eine sensorische sein, denn es giebt gut beobachtete Fälle von Ataxie, wo die Sensibilität nach allen Richtungen hin normal gefunden wurde. Für diese Fälle also wenigstens muss man sich nach einer anderen Erklärung umsehen. Man könnte annehmen, dass die Verbindungswege zwischen den centripetalen und den centrifugalen Bahnen lädirt seien, womit die Uebertragung der regulirenden centripetalen Erregungen auf die motorischen Apparate aufgehoben wäre, ohne dass Anästhesie oder Lähmung zu bestehen brauchte. Nun muss man aber annehmen, dass jene Uebertragung im Gehirn stattfinde. Es kann daher sehr wohl durch ihre Störung eine Läsion des Gehirns Ataxie bewirken. Eine auf das Rückenmark beschränkte Läsion jedoch ist dazu nicht fähig. Eine cerebrale Läsion müsste sowohl die Verbindung zwischen dem Sehorgane und den motorischen Bahnen als die zwischen dem allgemeinen Empfindungsorgan und den letzteren treffen, um echte Ataxie zu bewirken. Der Kranke würde dann zwar sehen, aber seine Bewegungen nicht durch die Gesichtswahrnehmungen corrigiren können, trotz erhaltener Empfindlichkeit der Haut, der Muskeln u. s. w. der sensorischen Controle entbehren. Wäre nur eins oder das andere der Fall, so könnte kein anderer Effect eintreten, als wie nach Blindheit oder nach Anästhesie. Doch auch eine Combination der Störungen lässt sich vorstellen. Wenn z. B. bei einem partiell Anästhetischen die Verbindung zwischen dem Sehorgan und dem Bewegungsapparat lädirt würde, so müsste eine wesentliche Störung der Motilität zu Stande kommen, welche sehr wohl Ataxie sein könnte.

Denkbar wäre ferner, dass die Relaxation der Muskeln, besonders die partielle, eine Rolle bei Entstehung der Ataxie spielen könnte. Wenn in der grauen Substanz des Rückenmarks eine Läsion da sitzt, wo die Verbindung zwischen der sensorischen

Muskelbahn und der motorischen Bahn statthat (Fig. 25 x), so wird sie Aufhören des Muskeltonus und weiterhin Relaxation des Muskels bewirken, ohne Anästhesie und ohne Lähmung. Die coordinirten Bewegungen sind nun eingeübt worden bei einer bestimmten Spannung der Musculatur, dieser entsprechend ist die Innervation abgestuft. Verlieren aber z. B. die Beuger ihre Spannung, so muss eine Streckbewegung brüsk oder schleudernd ausfallen, da die Innervation der Beuger nicht ausreichen wird, um sie als dämpfende Antagonisten wirken zu lassen. An einen derartigen Zusammenhang könnte man denken, wenn man Verlust der Sehnenreflexe, Schlaffheit der Muskeln und Ataxie ohne Anästhesie findet. Zweifellos giebt es zahlreiche derartige Fälle ohne Ataxie, doch könnte immerhin der partielle Verlust des Tonus das Zustandekommen der Ataxie erleichtern.

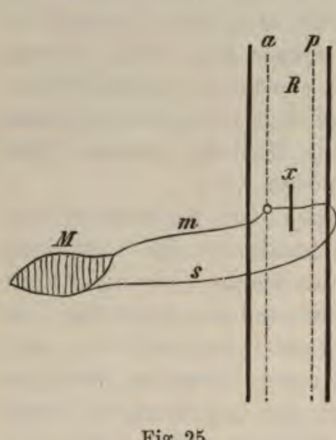


Fig. 25.

Manche Autoren haben angenommen, dass die Ataxie durch eine Läsion centrifugaler Bahnen verursacht sei (motorische Ataxie). Sie denken sich, dass im Gehirn besondere coordinatorische Apparate oder Centra existiren und dass von diesen Leitungen, coordinatorische Bahnen oder Fasern, abgehen, welche getrennt von der Willensbahn verlaufen und mit dieser sich etwa erst in den Vorderhörnern vereinigen. Es ist schwer von diesen Dingen eine Vorstellung zu gewinnen. Die coordinatorischen Bahnen wurden eben nur deshalb vermuthet, weil die Erklärung der Ataxie auf eine andere Weise Schwierigkeiten bot. Nichts sonst weist auf die Existenz solcher merkwürdigen Bahnen hin. Will man jene Hypothese nicht annehmen, so ist zunächst nicht einzusehen, wie durch eine Läsion der centrifugalen Bahnen echte Ataxie entstehen sollte. Durch eine Läsion des uns bekannten Bewegungsapparates könnte es nur zur Pseudoataxie (s. oben) kommen. Dieselbe würde somit identisch sein mit der motorischen Ataxie. Denkbar wäre freilich auch, dass auf der motorischen Bahn die einzelnen Fasern in Folge krankhafter Veränderungen zum Theil abnorm leicht, zum Theil abnorm schwer erregbar wären. Trotz einer normalen Innervation von Seite des Centrum müssten dann die Muskeln unrichtige Impulse erhalten.

Nach Allem wissen wir nicht genau, wie die Ataxie entsteht, wissen besonders nicht, ob immer eine und dieselbe Störung der Ataxie zu Grunde liegt, ob diese bald so, bald so entsteht. Wir müssen uns bis jetzt begnügen zu sagen, man findet die Ataxie bei diesen und bei jenen Localisationen der Erkrankungen des Nervensystems.

Ataxie ist beschrieben worden bei Läsion der Grosshirnrinde (corticale oder Rindenataxie), des Kleinhirns (cerebellare Ataxie), der Oblongata (bulbäre Ataxie), des Rückenmarkes (spinale Ataxie). Wir finden echte Ataxie weitaus am häufigsten bei Tabes. Da nun bei Tabes (und ebenso bei der hereditären Ataxie oder Friedreich'schen Krankheit) regelmässig die Hinterstränge des Rückenmarkes erkrankt sind, liegt es nahe, die Ataxie von einer Läsion der Hinterstränge abzuleiten. Freilich ist es nicht möglich zu sagen, welches Terrain der Hinterstränge in Frage kommt, ob etwa die Erkrankung der Hinterhörner von besonderer Bedeutung sei. Man wird, wenn man eine der tabischen gleichende Ataxie trifft und wenn sonst Gründe vorliegen eine spinale Läsion anzunehmen, geneigt sein eine Erkrankung der Hinterstränge zu vermuthen, z. B. wenn ein Kranker mit multipler Sklerose ataktisch ist. Immerhin wird man in dieser Hinsicht vorsichtig sein müssen, es ist wohl möglich, dass auch eine Erkrankung peripherischer Nerven Ataxie bewirkt, und in der That sind einige derartige Fälle beschrieben worden, welche beweiskräftig sein würden, wenn bei ihnen das Fehlen partieller Lähmungen und die Identität der Coordinationsstörung mit der tabischen Ataxie sichergestellt wäre.

Besteht Ataxie neben bulbären Symptomen, so wird eine Läsion der Fortsetzungen der Hinterstränge im verlängerten Mark wahrscheinlich sein.

Der tabischen gleichende Ataxie (der Beine) ist einige Male auch bei cerebellaren Erkrankungen beobachtet worden. Man wird die Diagnose nur machen können, wenn neben der Ataxie unzweifelhafte Symptome einer Kleinhirnläsion, z. B. die Erscheinungen eines Kleinhirntumors, bestehen, Symptome einer spinalen Läsion fehlen. Die sogenannte „cerebellare Ataxie" hat eigentlich mit dem, was man sonst Ataxie nennt, nichts zu thun. Bei cerebellarer Ataxie besteht Unfähigkeit sicher zu gehen und zu stehen, welche nicht von Anästhesie der Beine abhängt. Der Kranke mit cerebellarer Ataxie zeigt im Liegen keine Spur von Ataxie, soll er aber gehen, so taumelt er wie ein Betrunkener, soll er mit geschlossenen Füssen stehen, so schwankt er hin und her, fällt eventuell zu Boden.

Es handelt sich demnach ausschliesslich um Gleichgewichtsstörungen, welche ganz und gar denen gleichen, welche eine acute Alkoholvergiftung hervorbringt. Aus der Existenz der cerebellaren Ataxie kann man zwar stets eine Functionsstörung des Kleinhirns erschliessen, doch nicht ohne Weiteres eine directe Läsion des Kleinhirns. Die Function desselben das Gleichgewicht zu wahren, ist von der normalen Verbindung des Centrums mit der Peripherie abhängig. Die durch Sensibilitätsstörungen und durch Augenmuskellähmungen bewirkten Alterationen des Gleichgewichtes werden sich leicht ausschliessen lassen. Schwerer ist dies bei den Affectionen der halbzirkelförmigen Kanäle des Ohres, beziehungsweise des Acusticus, welche in ähnlicher Weise von cerebellarer Ataxie begleitet sein können, wie die des Centrums im Kleinhirn selbst. Ist die cerebellare Ataxie mit Gehörsstörungen, subjectiven Geräuschen, objectiv nachweisbaren Erkrankungen des Ohres verbunden, so wird man zunächst an eine Affection der Nerven der halbzirkelförmigen Kanäle denken, bestehen mit ihr Gehirnsymptome (Stauungspapille, Hemiplegie, bestimmte Zwangsbewegungen, andauernder heftiger Hinterkopfschmerz u. s. w.), so wird eine Affection des Kleinhirns selbst wahrscheinlicher sein. Schwindel kann in beiden Fällen bestehen.

Wenn die Bewegungen paretischer Glieder ataktisch sind, so muss die Diagnose nach den für Lähmungen geltenden Regeln ohne Rücksicht auf die Ataxie gestellt werden. Erfahrungsgemäss können Lähmungen bei sehr verschiedener Localisation der Läsion von Ataxie begleitet sein. Man hat sie z. B. bei Paraparese durch spinale Querläsion, bei cerebralen Monoplegien und bei Hemiplegien beobachtet. Am häufigsten scheint Ataxie bei den von corticalen Läsionen abhängigen Paresen zu sein. Man wird berechtigt sein, sie auf eine Stufe mit den übrigen diese Parese begleitenden motorischen Reizerscheinungen zu stellen, mit dem Tremor, der Athetose, der Chorea, und in der That finden sich gerade hier Zustände, wo es schwer ist zu sagen, ob man von Hemiathetosis, von Hemichorea oder von Hemiataxie reden soll. Wovon es abhängt, dass bald eine dieser Störungen die Parese begleitet, bald nicht, dass bald diese Form sich zeigt, bald jene, wissen wir nicht. Neben der corticalen Ataxie besteht häufig Anästhesie, d. h. Unvermögen, die Lage des Gliedes und passive Bewegungen zu erkennen. Doch kann diese Anästhesie nicht die Ataxie erklären, da die letztere trotz der Controle der Augen fortdauert. Während gewöhnlich die Ataxie, ebenso wie die Chorea, nach dem Eintritte der cerebralen Lähmung sich

entwickelt: posthemiplegische Ataxie, Chorea, geht sie in selteneren Fällen der Lähmung voraus: prähemiplegische Ataxie, Chorea. Die Diagnose wird sich im letzteren Fall auf die Halbseitigkeit des Symptomes, den Beginn an einer Extremität, die Raschheit der Entwicklung, die etwaige charakteristische Sensibilitätsstörung, auf anderweite cerebrale Symptome zu stützen haben.

Was endlich die Ataxie angeht, welche theils allein, theils mit anderen nervösen Störungen als acute, gewöhnlich früher oder später vorübergehende Affection nach verschiedenen acuten Infectionskrankheiten (Diphtherie, Typhus, Variola, Morbilli, Scarlatina, Erysipelas, Pneumonie, Malaria, Dysenterie) auftreten kann, so wissen wir über Art und Ort der Läsion sehr wenig. Für viele leichtere Fälle ist es wahrscheinlich, dass so wenig wie bei der nach verschiedenen Richtungen analogen gewöhnlichen Chorea stärkere organische Veränderungen im Nervensystem bestehen. In anderen Fällen kann man multiple entzündliche Herde, welche die Section einige Male nachgewiesen hat, vermuthen. Dieselben mögen bald im ganzen Nervensystem auftreten, bald auf Gehirn oder Rückenmark, oder peripherische Nerven beschränkt sein. Es ist durchaus nicht nothwendig, dass die acute Ataxie immer durch Läsion desselben Ortes entsteht. Vielmehr spricht für das Gegentheil der Umstand, dass das klinische Bild der acuten Ataxie in verschiedener Weise sich darstellt; bald sieht man die schleudernden Bewegungen, welche wir am Tabeskranken kennen, bald erinnert der Zustand mehr an die cerebellare Ataxie, bald werden die Bewegungen denen kleiner Kinder ähnlich, so dass es den Eindruck macht, als ob die Kranken nur das Gehen, Essen u. s. w. verlernt hätten.

β. Zittern.

Man spricht von Zittern (Tremor), wenn rasch sich folgende, kleine, hin- und hergehende Bewegungen sich zeigen. Zittern wird bekanntlich auch am Gesunden beobachtet bei rascher Abkühlung, bei starker gemüthlicher Erregung, bei intensiver Ermüdung u. s. w. Krankhaft ist ein Zittern, wenn es entweder ohne wahrnehmbare Ursache oder auf abnorm schwache Reize hin entsteht, oder zwar auf dieselbe Weise zu Stande kommt wie beim Gesunden, aber durch Intensität und Dauer abnorm ist.

Ist Zittern nicht ohne Weiteres wahrzunehmen, so prüft man, ob es bei Bewegungen eintritt. Am ehesten zeigt es sich bei Bewegungen, welche entweder Kraft oder eine gewisse Präcision und Sicherheit fordern, beim Heben eines schweren Gegenstandes, beim

Ausgestreckthalten der Hand oder des Fusses, beim Einfädeln einer Nadel, beim Knüpfen eines Knotens, beim Schreiben, Essen, Trinken u. s. w. Rasche, energische Bewegungen gelingen gewöhnlich ohne Zittern, vielfach geübte leichter als ungewohnte. Im Allgemeinen kann Schreiben als das feinste Reagens auf Tremor angesehen werden (vgl. Fig. 10), doch ist zu bemerken, dass schriftgewandte Personen oft noch ohne deutliches Zittern schreiben, während sie z. B. beim Binden einer Schleife oder dergl. deutlich zittern.

Es ist darauf zu achten, ob Bewegungen, die anfänglich sicher ausgeführt wurden, nach öfterer Wiederholung zitternd geschehen, ob psychische Erregung abnorm leicht Zittern hervorruft, ob schon geringe Abkühlungen ebenso wirken u. s. w.

Bei jedem Zittern ist zu prüfen, welche Theile zittern, ob bei Bewegungen nur die bewegten Theile oder auch andere zittern, ob die einzelnen Oscillationen sich sehr rasch oder relativ langsam folgen, ob sie streng rhythmisch sind oder nicht, wie gross sie sind, ob sie unter einander gleich gross sind oder nicht, ob das Zittern durch den Willen vermindert werden kann, welche Momente es steigern, ob Pausen eintreten und auf welche Veranlassung.

Ueber die meisten dieser Momente erhält man den elegantesten Aufschluss, wenn man durch einen geeigneten Apparat die Zitterbewegungen graphisch darstellt. Einige Curven, welche bei Benutzung eines dem Marey'schen Myographen ähnlichen Apparates erhalten worden sind, stellen die Fig. 26—28 dar. Immerhin ist es nicht wünschenswerth, durch derartige complicirte Apparate die klinische Untersuchung zu erschweren. Nur ausnahmsweise werden dieselben zu diagnostischen Ergebnissen führen, welche nicht auf einfachere Weise zu erhalten wären. Deshalb möge derjenige, welcher Laboratoriumsmethoden anzuwenden wünscht, die bezüglichen Specialschriften einsehen.

Das Zittern des Kopfes stellt sich als Schütteln oder Nicken dar, häufig ist Zittern der Kaumuskeln (Zähneklappern), der Zunge, auch Zittern einzelner Gesichtsmuskeln wird beobachtet. Das Zittern der Augen wird als Nystagmus bezeichnet. Tremor der Kehlkopfmuskeln bewirkt das Zittern der Stimme. Manche Formen anarthrischer Sprachstörung scheinen durch Tremor der beim Sprechen bewegten Muskeln verursacht zu werden. An den Gliedern wird die Art der Zitterbewegung von der Natur des Gelenkes abhängen. Bekannt ist das „Schlottern der Kniee". Nicht nur am häufigsten, sondern auch am mannigfaltigsten sind die Zitterbewegungen der Hand und der Finger.

Bald zittern nur bestimmte Theile, bald zeigt sich, wie im Fieber-

frost, ein allgemeines Schütteln und Beben. Zittert nur ein Theil, z. B. die Hand, so können doch mechanisch die Erschütterungen sich dem ganzen Arme mittheilen. Das bei Bewegungen eintretende Zittern beschränkt sich entweder auf den bewegten Theil oder verbreitet sich auf benachbarte Theile oder wird ein allgemeines. Bei Bewegungen der Hand z. B. kann auch der andere Arm oder der Kopf oder das Bein zu zittern beginnen oder der ganze Körper in Beben gerathen. Die Geschwindigkeit des Zitterns ist ebenso variabel wie die Grösse der Oscillationen. Die Grenze nach unten ist

Zittercurven (nach P. Marie).



Fig. 26.
Zittern bei Morbus Basedowii. A Zittern. B Chronograph.



Fig. 27.
Zittern bei Alkoholismus.



Fig. 28.
Greisenzittern.

die eben wahrnehmbare Bewegung, kommt keine Locomotion zu Stande, so besteht auch kein Zittern. Die Contractionen einzelner Muskelbündel, besonders die sogenannten fibrillären Zuckungen, haben mit dem Tremor nichts zu thun.[1]) Die Grenze nach oben ist

1) Es ist unbegreiflich, dass ein so grober Irrthum wie die Verwechselung der nach Durchschneidung des Hypoglossus in der Zunge auftretenden fibrillären Zuckungen mit dem Zittern immer wieder reproducirt wird.

nicht leicht zu bestimmen. Das Zittern geht stetig in den klonischen Krampf über. Zittern mit grossen Oscillationen nennt man wohl auch Schüttelkrampf. Es ist dem Tremor wesentlich, dass die Oscillationen sich rhythmisch folgen: auf die Zeiteinheit kommen ungefähr gleich viele, wenn immer auch Schwankungen nicht ausgeschlossen sind. Verwischt sich der rhythmische Charakter, so kann es schwer sein zu sagen, ob Zittern oder choreatische Bewegungen bestehen, oder die Grenze zwischen Tremor und Ataxie zu ziehen. Von Bedeutung ist ausserdem besonders die Frequenz der Oscillationen, über welche unten einige Angaben folgen.

Es ist nicht bekannt, ob das Zittern durch abwechselnde Contraction und Erschlaffung, beziehungsweise durch Nachlassen der Contraction, derselben Muskeln oder durch abwechselnde Contractionen, beziehungsweise wechselndes Nachlassen, antagonistischer Muskeln zu Stande kommt, wenngleich für die meisten Fälle das Letztere wahrscheinlicher ist. Es ist auch im einzelnen Falle schwer zu entscheiden, ob das Zittern, welches Romberg die Brücke zwischen Lähmung und Zuckung nannte, durch ein Zuwenig oder Zuviel der Innervation zu erklären sei. Im Allgemeinen pflegt man ein paralytisches Zittern, dessen Typus bei der Ermüdung zu beobachten ist, und ein Krampfzittern, dessen Typus der Schüttelfrost ist, zu unterscheiden. Jenes ist Ausdruck der Schwächung des Bewegungsapparates, dieses ein reflectorisches Phänomen, jenes ist ein Symptom der Lähmung, dieses eine Reizerscheinung. Jenes setzt entweder eine abnorm geringe, nicht mehr stetige, sondern aussetzende Innervation von Seiten der motorischen Centraltheile voraus oder ein Leitungshinderniss, welches den stetigen Erregungsvorgang in einen saccadirten verwandelt; dieses ist die Folge centripetaler Erregung und kann nur durch Vermittelung der grauen Substanz zu Stande kommen.

Von Alters her[1]) ist es gebräuchlich, zwischen einem Zittern, welches nur die willkürlichen Bewegungen begleitet, dem Intentionszittern, und einem Zittern, welches auch ohne solche besteht, zu

1) Duplex autem tremor observatur: vel enim quiescenti homini et in lecto jacenti involuntario hoc et alternis viribus cessante et mox renato motu agitantur membra; quem compescere nequit, licet velit; vel tantum oritur tremor, dum totum corpus vel partes quasdam movere vult. Binas has tremoris species Galenus subtiliter distinxit atque etiam diversis nominibus insignavit: Tremor enim (τρομος) facultatis corpus moventis et vehentis infirmitate oboritur. Palpitantes autem partes, etiamsi in quiete fuerint, etiamsi nullum illis motum induxeris, palpitant (παλμος). van Swieten, Commentar. II. p. 180. Lugduni Bat. 1759.

unterscheiden. Wenn eine strenge Trennung beider Arten nicht durchzuführen ist, die eine in die andere übergehen kann, so ist es doch zweckmässig für den klinischen Gebrauch an jener Unterscheidung festzuhalten.

Doch darf man das Intentionszittern nicht schlechtweg, wie vielfach geschieht, mit dem paralytischen Zittern identificiren. Erstens kann das letztere auch in der Ruhe sich zeigen, wenn die Muskeln, welche zur Bewahrung der Haltung dienen, diesen Dienst nur zitternd verrichten können, wenn z. B. der Kopf nur zitternd aufrecht erhalten werden kann. Dann aber giebt es eine Form des Krampfzitterns, das spastische Zittern, welches nur Bewegungen begleitet und dessen Typus das Fussphänomen ist. Das spastische Zittern, welches sozusagen zwischen dem paralytischen und convulsivischen Zittern steht, wird nach Art der übrigen spastischen Phänomene reflectorisch durch Dehnung der Muskeln und Sehnen hervorgerufen, welche entweder mechanisch oder durch willkürliche Contraction der Antagonisten zu Stande kommt.

Im einzelnen Falle anzugeben, welcher Art das Zittern angehört, wird nicht immer möglich sein. Es lässt sich ungefähr folgendes darüber sagen. Man kann ein Zittern paralytisch nennen, welches aufhört, wenn die Muskeln willkürlich nicht contrahirt werden. Psychische Erregungen u. s. w. vermögen dasselbe wohl zu steigern, rufen es aber, so lange die Muskeln nicht willkürlich contrahirt werden, nicht hervor. Das spastische Zittern lässt sich leicht daran erkennen, dass auch passive Bewegungen es verursachen. Das convulsivische Zittern besteht entweder dauernd oder wird durch psychische Erregungen, Reizungen der Haut, der Sinnesorgane u. s. w. hervorgerufen.

Als Typus des paralytischen Zitterns wird gewöhnlich das in multipler Sklerose bezeichnet. Bei multipler Sklerose zeigt sich in vollkommener Ruhe kein Zittern, sobald aber Bewegungen von einer gewissen Ausdehnung gemacht werden, tritt dasselbe auf. Beim Beginne der Bewegung ist es gering, steigert sich aber allmählich zu heftigem Schütteln, so dass die gerade Linie in eine Zickzacklinie mit wachsenden Schwankungen verwandelt wird. Die Zitterbewegungen sind annähernd rhythmisch, aber es finden sich grössere Unregelmässigkeiten als z. B. bei dem Zittern der Paralysis agitans, sowohl in Bezug auf die wechselnde Grösse der Oscillationen als in Bezug auf die zeitliche Folge, so dass man nicht selten an die ataktischen Bewegungen erinnert wird. Immerhin finden sich bei dem Intentionszittern nicht die ungestümen, regellosen und zweckwidrigen

Contractionen, welche bei Ataktischen die Bewegungen durchkreuzen oder vereiteln. Trotz des Schüttelns hält die Bewegung die eingeschlagene Richtung ein und bleibt der oscillatorische Charakter der Bewegungsstörung gewahrt. In der weitaus grössten Zahl der Fälle wird eine Verwechselung des Intentionszitterns mit anderen Bewegungsstörungen nicht möglich sein. Am schwierigsten zu beurtheilen sind die seltenen Fälle, wo Intentionszittern und Ataxie neben einander vorkommen.

Fig. 29.
Schrift bei multipler Sklerose (nach Charcot).

Die multiple Sklerose kann auch ohne Zittern vorkommen, aus seinem Fehlen kann daher kein diagnostischer Schluss gezogen werden. Das Vorhandensein des Intentionszitterns beweist zwar die multiple Sklerose nicht schlechthin, macht sie aber immerhin sehr wahrscheinlich, wenn sonst Symptome einer cerebrospinalen Läsion vorliegen, besonders kann es wichtig sein, wenn es gilt, Tabes und multiple Sklerose zu unterscheiden. In diesem Sinne lässt sich besonders auch das Augenzittern, der Nystagmus, verwerthen, da diese Erscheinung wohl nie bei Tabes vorkommt.

Eine Verwechselung zwischen Paralysis agitans und multipler Sklerose kann nicht wohl vorkommen, wenn man die Verschiedenheit des Tremors bei beiden beachtet.

Deutlich sind die Kennzeichen des convulsivischen Zitterns bei dem Zittern der Paralysis agitans. Hier handelt es sich um streng rhythmische Oscillationen, welche sich durchschnittlich in der Secunde 5—6 mal wiederholen. Dieselben zeigen sich gewöhnlich zuerst an einer Hand, ergreifen dann das gleichseitige Bein, um später auch an der anderen Hand und dem anderen Beine sich zu zeigen. Selten betheiligt sich der Kopf am Zittern, doch beobachtet man zuweilen auch Schütteln und Nicken desselben, Zittern des Unterkiefer und einzelner Gesichtsmuskeln. Eigenthümlich sind die Bewegungen der Hand und der Finger: die im Metacarpophalangealgelenk ge-

beugten Finger nähern sich dem Daumen und bewegen sich mit diesem wie um Wolle zu spinnen, einen Bleistift oder eine Papierkugel zu rollen, wie beim Zerkrümeln von Brot oder Drehen von



Fig. 30.
Haltung der Hand bei Paralysis agitans (nach Charcot). a Gewöhnliche Haltung bei mässiger Intensität der Krankheit. b Deformität der Hand, ähnlich der Haltung bei Arthritis deform., bei weit fortgeschrittener Krankheit.

Pillen; gleichzeitig beugt sich das Handgelenk in rapiden Stössen gegen den Vorderarm, dieser gegen den Oberarm. Das Zittern dauert

53jähriger Mann, typische (rechtsseitige) Paralysis agitans seit 1 Jahr. Beim Ergreifen der Feder hört der Tremor auf und ist von ihm während des Schreibens nichts zu sehen.

a

b

Fig. 31.
Schrift bei Paralysis agitans (nach Charcot).

bei jeder Stellung und Lage fort. Willkürliche Bewegungen verstärken es nicht, im Gegentheile hört es im Beginne solcher auf, lässt nach beim Drücken mit der Hand, beim Heben schwerer Gegenstände u. s. w. Dem entspricht, dass bei nicht zu starkem Tremor die Schrift

denselben oft nicht erkennen lässt (vgl. Fig. 30 a). Ist der Tremor intensiv, so erscheint die Schrift wie in Fig. 30 b. Das Zittern ist um so geringer, je ruhiger sich die Kranken verhalten, je weniger sie irritirt werden; bei der geringsten Aufregung, wenn sie sprechen, wenn sie sich beobachtet fühlen, nimmt es beträchtlich zu. Es besteht nicht immer in gleicher Stärke, macht zuweilen mehrtägige Pausen oder hört wenigstens in einem Gliede auf, kehrt dann aber oft mit erhöhter Kraft zurück und steigert sich zeitweise paroxysmenartig.

Das Zittern der Paralysis agitans kommt nicht nur bei dieser Krankheit, sondern hie und da auch als posthemiplegisches Zittern oder als vorübergehende functionelle Störung vor. Es ist daher nicht zulässig, aus der Art des Zitterns allein die Paralysis agitans zu diagnosticiren.

Dem Zittern bei Paralysis agitans am ähnlichsten ist der Tremor essentialis[1]), welcher, wie jene, eine seltene Krankheit darstellt, oft auf erblicher Anlage beruht und im höheren Alter auftritt. Auch hier finden wir rhythmische Oscillationen, welche sich 4—6 mal in der Secunde wiederholen (vgl. Fig. 28). Bei geringer Intensität zeigt sich der Tremor essentialis nur bei Bewegungen und besonders bei Erregungen, bei stärkerer hält er auch in der Ruhe an. Willkürliche Bewegungen steigern ihn im letzteren Falle wenig oder nicht. Zum Unterschiede von der Paralysis agitans zittert hier fast immer der Kopf, welcher zuerst oder doch bald nach den Händen vom Tremor ergriffen wird. Der Kopf schüttelt oder nickt, meist zittert auch der Unterkiefer. Das Zittern der Hände besteht aus kleinen Oscillationen, die Finger sind gewöhnlich nicht selbständig thätig, sondern machen nur die Bewegungen der Hand mit. Die Beine bleiben oft verschont oder sind doch weniger am Zittern betheiligt als Kopf und Hände.

Etwas anders stellt sich das bei Morbus Basedowii häufige convulsivische Zittern dar. Auch hier handelt es sich um rhythmische Oscillationen, dieselben sind aber kleiner und folgen sich rascher als bei Paralysis agitans und Tremor essentialis. Auf die Secunde kommen 8—9 (vgl. Fig. 26). Bald wird der ganze Körper fortwährend von diesem leisen Beben erschüttert, bald zittern nur

1) Weil der Tremor essentialis häufiger als in der Jugend im höheren Alter beginnt, wird er oft auch als Tremor senilis bezeichnet. Er ist jedoch ganz zu trennen von dem häufigen Intentionszittern alter Leute, welches paralytischer Natur ist. Die meisten über Tremor senilis verfassten Arbeiten beziehen sich auf den convulsivischen Tremor essentialis.

die Extremitäten. Am Arm geschehen die Oscillationen hauptsächlich im Handgelenk, die Finger werden nur passiv bewegt.

Dieses Zittern gleicht fast vollständig dem, welches bei Gesunden nach heftigen psychischen Erregungen beobachtet wird. Es ist ein Ausdruck gesteigerter Empfindlichkeit, der sogenannten reizbaren Schwäche des Nervensystems: Reize, die beim Gesunden unwirksam sind, bringen hier Wirkungen hervor, wie sie dort nur excessive Reize haben. Dementsprechend beobachtet man ein ähnliches convulsivisches Zittern bei verwandten Zuständen nervöser Schwäche, in der Reconvalescenz von schweren Krankheiten, bei nervöser Erschöpfung durch sexuelle Excesse, durch Lactation, durch Hunger, durch Blutverluste u. s. w.

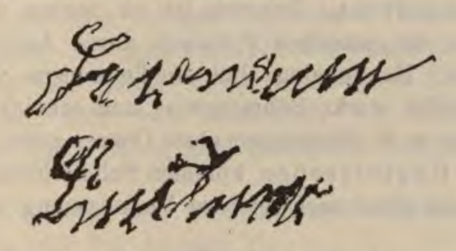


Fig. 32.
Zitterschrift bei Alkoholismus.
Junger Mann, Alkoholismus, beginnendes Delirium tremens.

Eine diagnostische Bedeutung kann das Zittern bei gewissen Vergiftungen haben. Allbekannt ist der Tremor alcoholicus. Beim chronischen Alkoholismus ist das Zittern eins der gewöhnlichsten Symptome: es beginnt meist an den Händen, verbreitet sich allmählich auf Arme und Beine, selbst auf Lippen und Zunge und kann endlich bis zu einem förmlichen Beben und Schütteln des Körpers, wodurch Gehen und Stehen behindert wird, anwachsen. Es ist im nüchternen Zustande, des Morgens, am stärksten, wird geringer nach dem Genusse von Spirituosen. Es ist nicht immer mit Muskelschwäche verbunden, sondern kann auch bei robusten Säufern vorkommen. Das Delirium tremens hat vom Zittern seinen Namen, doch ist bemerkenswerth, dass einerseits der Tremor im Delirium tremens fehlen kann, andererseits bei Meningitis und auch bei febrilen Delirien ein ganz ähnliches Zittern vorkommt.

Dem Tremor der Säufer ähnlich ist das Zittern, welches bei abstinirenden Morphiumsüchtigen zu beobachten ist, und dasjenige, welches sowohl die acute als die chronische Tabaksvergiftung begleiten kann.

Der Tremor mercurialis soll in der Form dem Zittern bei Paralysis agitans sehr ähnlich sein. Er beginnt an Armen, Zunge, Gesicht, verbreitet sich später auf die Beine. Anfangs tritt er als geringes Zittern beim Sprechen und bei willkürlichen Bewegungen auf, wird dann stärker und schliesslich zum Schüttelkrampf, der alle Thätigkeit hemmt.

Sehr selten scheint Zittern bei Bleivergiftung zu sein.

Auch bei vielfachen anderen Vergiftungen ist gelegentlich Zittern beobachtet worden, so bei chronischer Vergiftung durch Aether, Jod, Arsen, Secale cornutum, Copaivabalsam, Chinin, bei Pellagra u. s. w.

Jede rasche und starke Abkühlung der Körperoberfläche giebt einen Schüttelfrost. Der pathologische Schüttelfrost ist am bekanntesten als Fieberfrost. Daneben ist zu nennen der Katheterfrost, welcher bei manchen Personen durch Application des Katheters entsteht. Ihm analog sind die fieberlosen Schüttelkrämpfe, welche gelegentlich starke Schmerzreize und scheinbar geringfügige Verletzungen (z. B. Eindringen eines Dornes unter dem Fussnagel) begleiten. Bei Hysterischen kommen Schüttelfröste bei normaler Körpertemperatur ohne nachweisbare Veranlassung vor.

γ. Die fibrillären Zuckungen.

Als fibrilläre Zuckungen bezeichnet man Zuckungen einzelner Muskelfaserbündel, welche keinen Bewegungseffect haben und nur bei oberflächlichen Muskeln durch Gesicht und Gefühl wahrnehmbar sind. Man sieht über den Muskel eine kleine schmale Welle hinweglaufen, sind die fibrillären Zuckungen zahlreich, so „wogt“ die ganze Oberfläche des Muskels. Die fibrillären Zuckungen bieten sich theils ohne Weiteres der Beobachtung dar, theils treten sie nur zeitweise, etwa bei Abkühlung der Haut ein. Anblasen, leichtes Klopfen auf den Muskel kann ihr Eintreten fördern. Ausser auf ihre Intensität ist auf ihre Ausdehnung zu achten.

Die fibrillären Zuckungen sind fast stets ein Zeichen degenerativer Atrophie, sie bestehen, so lange Muskelfasern im Untergange begriffen sind. Sie fehlen ausnahmslos bei rein musculärer Atrophie, ein diagnostisch sehr wichtiger Punkt.

Hier und da treten die fibrillären Zuckungen bei Gesunden oder Nervösen auf, sie sind hier aber selten und ganz inconstant.

δ. Klonische und tonische Krämpfe.

Von Alters her theilt man die Krämpfe in klonische und tonische, versteht unter diesen einen längere Zeit anhaltenden

Tetanus (Starrkrampf), unter jenen rasche unwillkürliche Bewegungen. Ein auf einen oder einige wenige Muskeln (z. B. die Wadenmuskeln) beschränkter Tetanus, der von Schmerzen begleitet ist, heisst Crampus. Ist der tonische Krampf über den grössten Theil oder die Gesammtheit der Skeletmuskeln verbreitet, so spricht man oft schlechtweg von Tetanus, oder tetanischem Anfall. Die klonischen Krämpfe können sich als einzelne Zuckungen darstellen, welche von Zeit zu Zeit in demselben Muskel oder wechselnd bald in diesem, bald in jenem Muskel auftreten, als rhythmische Zuckungen, welche in gleichen Intervallen sich zeigen, meist von gleicher Grösse sind und vom Zittern durch das langsamere Tempo sich unterscheiden, als Convulsionen d. h. rasche, ausgiebige, kräftige und mehr oder weniger ungeordnete Contractionen („Schlagen der Glieder"). Mit dem Ausdruck Convulsionen bezeichnet man gewöhnlich über den ganzen Körper verbreitete Krämpfe, wie man in diesem Sinne auch von Krämpfen, von einem Krampfanfall schlechtweg spricht. Häufig sind gemischte, tonisch-klonische Krampfformen.

Ueber Erscheinung und Bezeichnung der Krämpfe bei den einzelnen Muskeln vgl. den Anhang II.

Ausser auf Form, Intensität, Ausdehnung der Krämpfe ist auf die Nebenerscheinungen zu achten, ob in den vom Krampf befallenen Muskeln Schmerz besteht, ob sonstige sensorische, vasomotorische, secretorische Störungen bestehen, wie sich die Körpertemperatur verhält, ob das Bewusstsein getrübt ist oder nicht. Besonders zu achten ist auf die Existenz von Druckpunkten. Bei manchen Krampfformen findet man einzelne Stellen (besonders die Stellen, wo die zu den befallenen Muskeln gehenden Nerven und Arterien oberflächlich liegen, einzelne Dornfortsätze, aber gelegentlich auch anscheinend indifferente Punkte), von denen aus man durch Druck entweder den Krampf hemmen oder hervorrufen kann. Zuweilen sind diese Druckpunkte zugleich Schmerzpunkte (s. unten).

Als eine eigenthümliche Art des tonischen Krampfes ist wohl auch der als Myotonia congenita (Strümpell) bezeichnete Zustand zu betrachten. Die Myotonie, das einzige Symptom der Thomsen'schen Krankheit, besteht darin, dass bei Bewegungsversuchen jeder willkürlich bewegte Muskel von einem leichten tonischen Krampfe befallen wird, welcher die beabsichtigte Bewegung hemmt und nicht durch den Willen beseitigt werden kann, sie macht sich besonders bemerklich im Beginne willkürlicher Bewegungen, während sie nach mehrmaliger Wiederholung derselben schwindet. Län-

gere Unbeweglichkeit, Ermüdung steigern das Leiden. Dabei sind die Haut- und Sehnenreflexe normal, ebenso die mechanische Muskelerregbarkeit und fehlen anderweite nervöse Störungen.

In der Theorie können Krämpfe durch Reizung jeder Stelle, sowohl der motorischen als der sensorischen Bahn, entstehen. In jenem Falle würde man von directen, in diesem von Reflexkrämpfen sprechen. Bei directen Krämpfen wäre zu erwarten, dass die Form des Krampfes der Reizung proportional wäre. Demnach könnten klonische directe Krämpfe nur durch intermittirende Reize bewirkt werden. Doch ist es immerhin denkbar, dass pathologische Processe eine „krampfige Veränderung“ im motorischen Nerven verursachen können, vermöge deren er Reize nicht nur mit Zuckung oder Tetanus, sondern auch mit klonischem Krampf beantwortet. Wahrscheinlich ist allerdings diese Annahme nicht, vielmehr wird man geneigt sein, alle klonischen Krämpfe für Reflexkrämpfe zu erklären mit der Voraussetzung, dass in der grauen Substanz die Bedingungen liegen, durch welche ein Reiz eine Serie von Zuckungen bewirkt. Tonische Krämpfe und vereinzelte Zuckungen können sehr wohl durch directe Reizung motorischer Theile entstehen, doch lehrt die Erfahrung, dass auch hier die reflectorische Entstehung häufiger ist. Demnach stellt die grosse Mehrzahl der Krämpfe Reflexkrämpfe dar. Der Krampf kann entweder durch abnorme Reize oder durch abnorme Steigerung der Erregbarkeit entstehen. Letzteres dürfte der häufigere Fall sein, doch ist im einzelnen Falle die Entscheidung oft nicht möglich.

Die Diagnose hat den Krämpfen gegenüber einen schweren Stand. Zwar ist es verhältnissmässig leicht aus der Ausbreitung des Krampfes zu erkennen, welche Theile des Bewegungsapparates betheiligt sind (eine Aufgabe, zu deren Lösung im Anhang II die Anleitung zu finden ist), doch ist damit der Ausgangspunkt des Krampfes nicht erkannt, da die Läsion sich ja auch an dieser oder jener Stelle des Empfindungsapparates befinden kann.

Im Allgemeinen mögen folgende Bemerkungen als Wegweiser dienen. Bei umschriebenen Krämpfen hat man zunächst zu untersuchen, ob nicht im Gebiete des Krampfes pathologische Processe bestehen, die reflectorisch den Krampf erregen können. Denn es ist anzunehmen, dass die reflectorischen Bewegungen von den Muskeln ausgeführt werden, deren Nerven mit den irritirten sensiblen Fasern einen kurzen Reflexbogen bilden, in gleicher Höhe liegen. Z. B. wird Blepharospasmus am häufigsten durch Reizung der sensiblen Theile des Auges, besonders der Bindehaut,

entstehen, Trismus durch Läsionen in der Gegend des Kiefergelenks, durch Zahnkrankheiten, Accessoriuskrampf durch Läsion empfindlicher Theile des Halses, etwa der oberen Halswirbel, Krämpfe der Gliedermuskeln durch Gelenkaffectionen, Periostitis oder dergl., Krämpfe der Bronchialmuskeln bei Reizung der Bronchialschleimhaut, der Darmmuskeln bei Reizung der Darmschleim-haut, der Blase bei Reizung der Blasenschleimhaut, Vaginismus bei Schleimhautaffectionen des Scheideneinganges u. s. w.

Da es erfahrungsgemäss feststeht, dass auch entferntere peripherische Veränderungen vermöge eines weiteren, durch das Gehirn gehenden Reflexbogens umschriebene Krämpfe verursachen können, wird auch diese Möglichkeit ins Auge zu fassen sein. Es kommen hier hauptsächlich in Betracht Affectionen der Geschlechtsorgane und Darmreizung durch Eingeweidewürmer. Der Zusammenhang ist natürlich nur dann bewiesen, wenn die entsprechende Therapie einen positiven Erfolg hat.

Eine eigenthümliche Stellung nehmen die sogenannten Beschäftigungskrämpfe ein, deren Typus der Schreibkrampf ist. Das Merkmal, dass nur bei einer bestimmten Thätigkeit der Krampf eintritt, lässt diagnostische Irrungen vermeiden.

Gelingt es nicht, bei umschriebenen Krämpfen in der Peripherie eine reflectorisch wirkende Ursache aufzufinden, so wird man demnächst an eine Läsion der sensiblen Nervenfasern denken, man wird untersuchen, ob etwa eine Affection der Nervenstämme des betroffenen Gebietes vorliegt, ob Hyperästhesie, Parästhesien u. s. w. bestehen, ob Narben da sind, welche die Nerven drücken könnten.

An einen durch directe Reizung des motorischen Nerven bewirkten Krampf wird man nur da denken, wo man tonischen Krampf der von einem Nerven versorgten Muskeln antrifft. (Die Beobachtung von Fr. Schultze, wo bei klonischem, in Anfällen auftretenden Facialiskrampf ein auf den Facialis drückendes Aneurysma der Art. vertebral. gefunden wurde, scheint bis jetzt ein Unicum darzustellen. Die Möglichkeit, dass es sich auch hier um Reizung sensibler Fasern gehandelt habe, ist nicht ausgeschlossen.) In den meisten Fällen wird dann auch das reizende Etwas als Geschwulst, Entzündung u. s. w. sich nachweisen lassen, eventuell wird Parese des betreffenden Nervengebietes bestehen.

Krämpfe, welche durch spinale Läsionen hervorgerufen werden, sind wohl immer tonisch. Ob sie direct oder reflectorisch entstehen, ist natürlich schwer zu sagen, wenn auch das Letztere häufiger der Fall zu sein scheint. Mit der Annahme spinaler Krämpfe

muss man sehr vorsichtig sein. Der einzig sichere Fall spinaler Krämpfe sind die nach gewissen Vergiftungen (Strychnin, die Krankheit Tetanus) auftretenden, verbreiteten tonischen Krämpfe. Bei organischer Rückenmarkserkrankung ist fast nie etwas von Krämpfen zu sehen. Selbstverständlich darf die Steigerung der Reflexerregbarkeit, welche bei Leitungsunterbrechung im Rückenmark in dem unteren Stück eintritt, nicht mit Krämpfen verwechselt werden. Als lebhafte Sehnen- oder Hautreflexe sind wohl auch die scheinbar spontanen Zuckungen, welche hie und da an den gelähmten Gliedern bei transversaler Myelitis beobachtet werden, zu deuten.

Er bleibt noch das grosse Gebiet cerebraler Krämpfe. Im Gehirn wird man den Ausgangspunkt umschriebener Krämpfe suchen müssen, wenn keine der vorher genannten Möglichkeiten zutrifft. Durch organische Läsion des Gehirns werden, soviel wir wissen, entweder allgemeine oder halbseitige Krämpfe verursacht. Ob bei Läsionen der Oblongata etwa Schling-, Athmungs- u. s. w. Krämpfe vorkommen, ist nicht mit Bestimmtheit zu sagen. Alle anderen Krampfformen dürften als functionelle zu betrachten sein, so der doppelseitige Facialiskrampf ohne peripherische Veranlassung, die seltenen isolirten Zungenkrämpfe, die verschiedenen Respirations-, Schrei-, Lach-, Weinkrämpfe. Als durch eine Functionsstörung des Gehirns verursachte Krämpfe sind auch die sogenannten Contracturen der Hysterischen zu betrachten. Dieselben treten theils ohne nach weisbare Veranlassung, theils bei ganz subtilen Anlässen ein und sind durch ihre Intensität und Hartnäckigkeit merkwürdig. Meist zeigen sie sich an den Gliedern, der Arm wird in Beuge- oder Streckstellung fixirt oder die Hand wird fest geballt, oder ein Bein, zuweilen beide Beine sind in permanenter Streckung u. s. w. Die Gegenwart anderer hysterischer Symptome erleichtert gewöhnlich die Diagnose.



Fig. 33.
Hysterische Contractur (nach der Iconographie de la Salpêtrière von Bourneville und Regnard).

Für alle hysterischen Krämpfe der willkürlichen Muskeln ist charakteristisch, dass bei ihnen nur Bewegungen ausgeführt werden, welche auch willkürlich möglich sind. Wenn auch Kraft und Ausdauer oft in einem Maasse aufgewendet werden, wie es willkürlich nicht möglich wäre, so kommen doch nie Bewegungen vor, die man nicht nachmachen könnte, etwa Krampf nur eines M. frontalis, incoordinirte Bewegungen der Augen, isolirte Contraction des M. deltoideus oder dergl.

Das Gesagte gilt auch von den allgemeinen Krämpfen, den Convulsionen der Hysterischen und hilft sie unterscheiden von den epileptischen Convulsionen. Die „grossen Anfälle“ der Hysterischen, welche mit einem leicht misszuverstehenden Namen auch hysteroepileptische genannt werden, obgleich sie keine Beziehung zur Epilepsie haben, bestehen aus mehreren Perioden. Nachdem kürzere oder längere Zeit Prodrome, Vorläufererscheinungen des Anfalles (seelische Verstimmung, Hallucinationen, Zusammenschnüren im Halse, Borborygmen, Tympanie, Ptyalismus, Polyurie, Beängstigung, Palpitationen, Contracturen) sich gezeigt haben, leitet die Aura hysterica den Anfall ein. Die Aura besteht gewöhnlich in dem Gefühl einer vom Hypogastrium oder der Ovarialgegend zum Epigastrium und dann zum Halse aufsteigenden Kugel. Damit verbinden sich Herzklopfen, Schlagen der Schläfenarterien, Ohrensausen, Umnebelung des Bewusstseins. Die erste Periode des Anfalles wird gewöhnlich epileptoide Periode genannt, weil sie in vieler Hinsicht dem epileptischen Anfall ähnlich ist. Man bemerkt ein Zittern der Lider, dann sinkt die Kranke zu Boden (ohne Schrei). Verletzungen treten beim Fallen fast nie ein. Der Kopf dreht sich langsam nach hinten, das Gesicht verzerrt sich, die Zunge wird herausgestreckt, die Athmung stockt, die Arme werden adducirt, nach innen rotirt, die Hände gebeugt und zur Faust geschlossen, die Beine in allen Gelenken gestreckt. Nachdem die Kranke eine Zeit lang starr gelegen, beginnen kurze, rapide Zuckungen, die Cyanose verliert sich und es treten tiefe, tönende Athemzüge ein. Nach einer kurzen Ruhepause beginnt die zweite Periode, die der Contorsionen und grossen Bewegungen (Clownismus). Die Kranke nimmt die verschiedensten, unerwartesten, unwahrscheinlichsten Stellungen ein. Unter diesen ist die bekannteste und häufigste der Kreisbogen (arc de cercle, vgl. Fig. 34). Dann bringt die Kranke etwa den Rumpf stark nach vorn und schleudert ihn kräftig nach hinten auf die Kissen, oder sie führt stossende Bewegungen mit dem Becken aus, wirft die Beine in die Luft, schlägt wie in Wuth um sich. Dabei schreit und heult dieselbe oft. An die zweite schliesst sich an die

dritte Periode oder die der plastischen Stellungen. Die Kranke nimmt eine ausdrucksvolle Haltung an und verräth durch Delirien, dass sie irgend ein früheres Erlebniss hallucinirt. Die Ereignisse, welche die Kranke früher am tiefsten bewegt haben, werden wieder erlebt und rasch folgen sich heitere und traurige Scenen; Haltung, Miene und Wort drücken bald Schrecken, bald Drohung, Lockung, Lüsternheit, Ekstase, Spott, Klage aus. Allmählich klingt in ruhigeren Delirien der Anfall aus. Während derselben besteht nicht volle Bewusstlosigkeit, die Kranke erinnert sich später zum Theil an ihre Hallucinationen, aber das Bewusstsein ist stark getrübt und die Kranke ist völlig anästhetisch. Nur selten tritt der Anfall der grossen Hysterie isolirt



Fig. 34.
Hysterischer Kreisbogen (nach Bourneville und Regnard).

auf, in der Regel in Reihen (état de mal), die eine beträchtliche Länge erreichen können. Im Gegensatz zum epileptischen état de mal findet sich während der gehäuften Anfälle nie stärkere Temperatursteigerung, ist nie das Leben bedroht.

Ein sozusagen verwaschenes Bild des grossen bildet der gewöhnliche hysterische Anfall. Die erste Periode kann allein auftreten und dann ist am ehesten eine Verwechselung mit Epilepsie möglich. Das normale Verhalten der Pupillen, die Reichhaltigkeit der Bewegungen, die lauten Borborygmen, der gelegentlich sich einmischende Kreisbogen, das Herausgestrecktsein der Zunge, besonders aber die Empfindlichkeit der einen Ovarialgegend und die Möglichkeit durch kräftigen Druck auf dieselbe den Anfall zu unterbrechen, sind unterscheidende Merkmale. Tritt nur oder hauptsächlich die zweite Periode auf, so wird kaum die Diagnose schwanken. Das anscheinend Absichtliche der excessiven Bewegungen, welche zuweilen mit der Gelenkigkeit eines Kautschukmannes und der Kraft eines Rasenden

ausgeführt werden, der Ausdruck des Schmerzes, der Wuth oder anderer Affecte im Gesicht und allerhand kleinere Züge sind überaus charakteristisch. Bemerkenswerth ist, dass hysterische Krämpfe auch halbseitig auftreten. Dieselben sind auch dann ausgiebiger und complicirter als beim epileptischen Anfall. In der Zeit zwischen den Anfällen findet man oft bestimmte Punkte am Körper, durch deren Compression unangenehme Sensationen und schliesslich der Anfall hervorgerufen werden können: hysterogene Punkte oder Zonen. Dieselben sind am häufigsten in der Eierstocksgegend vorhanden (Ovarie, s. unten), doch kommen sie auch über und unter der Mamma, unter den Achseln, in den Weichen, über und neben der Wirbelsäule, meist symmetrisch, vor. Selbstverständlich ist für die Diagnose der hysterischen Krämpfe auch der Nachweis anderweiter hysterischer Symptome werthvoll, als der Hemianästhesie, der Lach-, Schrei- u. s. w. Krämpfe, der charakteristischen seelischen Verstimmung u. s. w. Immerhin brauchen neben den Anfällen andere Symptome nicht jederzeit vorhanden zu sein.

Die epileptischen Convulsionen sind bald totale, bald partielle. Im Bilde des vollständigen epileptischen Anfalls unterscheidet man gewöhnlich drei Perioden. Vorläufererscheinungen fehlen oft ganz, nur seelische Verstimmung, Traurigkeit, Angst, besteht oft längere Zeit vor dem Anfall. Unmittelbar vor dem Anfall zeigt sich die epileptische Aura. Dieselbe besteht bald in prickelnden Empfindungen, die in einer Hand, einem Fuss, im Epigastrium, gelegentlich auch in der Zunge oder im Gesicht beginnen und dann zum Kopfe aufsteigen, bald in Hallucinationen der oberen Sinne, Gesichtswahrnehmungen, besonders Lichterscheinungen (Flimmerscotom), Geruchs-, Gehörs- (Glockenklingen, Rauschen, Pfeifen u. s. w.), selten Geschmackswahrnehmungen, bald einzelnen Zuckungen, bald im Blass- oder Rothwerden, Frostgefühl, Schweissausbruch, Schwindel, Angst u. s. w. Nach der gewöhnlich kurzen Aura, zuweilen ohne jede Aura, beginnt die erste Periode des Anfalls mit plötzlichem und totalem Bewusstseinsverlust. Der Kranke stürzt jählings zu Boden, stösst dabei manchmal einen wilden Schrei aus, verletzt sich nicht selten beim Niederfallen in mehr oder weniger schwerer Weise. Nun tritt tonischer Krampf fast der gesammten Musculatur ein, der Kopf dreht sich nach hinten oder nach der Seite, die Augen werden nach derselben Seite gewandt, der Körper krümmt sich gewöhnlich schwach opisthotonisch, die Arme sind gestreckt, adducirt, nach innen rotirt, die Hände gebeugt und die Finger über die Daumen eingeschlagen, die Beine starr gestreckt. Auch die Ath-

mungsmuskeln nehmen an der Starre Theil und das anfangs bleiche Gesicht wird dunkel cyanotisch. Die Pupillen sind weit und in der Regel reactionslos. Die tonische Periode dauert meist nur Bruchtheile einer Minute, dann beginnt die Periode der klonischen Krämpfe, „die Glieder schlagen" erst in kleineren, dann in grösseren Zuckungen, das Gesicht wird verzerrt, die Augen hin- und herbewegt, die Zunge im Munde umhergerollt und dabei meist durch die knirschenden und kauenden Zähne verletzt. Oft tritt schäumender Speichel vor den Mund und wird durch den Zungenbiss blutig gefärbt. Es kann zu Knochenbrüchen, Verrenkungen, zum Abbrechen von Zähnen u. s. w. kommen. Sehr oft gehen Urin und Flatus ab, zuweilen auch Fäces und Semen. Nach $^1/_2$ bis 3 Minuten erschlaffen die wild bewegten Glieder und die dritte Periode beginnt, die des Stertors (tönenden Athmens) oder Komas. Dieselbe geht in ruhigen tiefen Schlaf über, oder der Kranke erwacht nach kürzerer Zeit ermattet, oft mit heftigem dumpfen Kopfschmerz, fast ausnahmslos ohne Erinnerung an die Ereignisse des Anfalls. Manchmal wird unmittelbar nach dem Anfall etwas Eiweiss im Urin gefunden, oft Polyurie beobachtet. Tritt der Anfall Nachts ein, so werden u. U. die Kranken nur durch Kopf- und Gliederschmerzen, den Zungenbiss und andere Residua aufmerksam gemacht.

Der Anfall kann incomplet sein, es kann nur die Aura auftreten, es können die zweite und dritte Periode ganz fehlen, oder die Aura kann sich nur mit Bewusstseinsverlust und vereinzelten Zuckungen verbinden.

Die Anfälle können in schweren Fällen reihenweise auftreten (état de mal, Status epilepticus). Während der Zeit der gehäuften Anfälle besteht andauerndes Koma, die Temperatur, welche im einzelnen Anfall nahezu normal bleibt, kann hoch ansteigen und nicht selten tritt der Tod im Status epilepticus ein.

Der partielle epileptische Anfall (Jackson'sche Epilepsie) befällt nur eine Körperhälfte und zwar die ganze oder einen Theil derselben, oder aber er beginnt wenigstens an einer Körperhälfte, ergreift erst später und in geringerem Maasse auch die andere. Die Aura, welche oft ganz fehlt, besteht meist in Empfindungen (Prickeln, Taubsein, Brennen) des Theils, in dem der Anfall beginnt. Eigentliche Perioden des Anfalls lassen sich kaum unterscheiden. Meist handelt es sich von vornherein um klonische Krämpfe mässiger Excursion. Beginnt der Anfall im Gesicht (wobei das obere Facialisgebiet mit ergriffen, oder vorwiegend ergriffen sein kann), so kann er auf dasselbe beschränkt bleiben, häufiger ergreift er auch

den Arm, eventuell dann das Bein. Beginnt er im Arm und bleibt er nicht auf denselben beschränkt, so kann er sich gleichzeitig auf Gesicht und Bein verbreiten. Beginnt er im Bein, so ergreift er an zweiter Stelle den Arm, erst an dritter das Gesicht. Tritt dann der Krampf auch auf die andere Körperhälfte über, so scheint er in manchen Fällen vom Bein aus sich nach oben zu verbreiten, in anderen Fällen aber einen anderen Verlauf zu nehmen. Sicheres ist darüber noch nicht bekannt, bei der Schnelligkeit der Ausbreitung derartiger verbreiteter Krämpfe ist die Beobachtung schwierig. Die Störung des Bewusstseins ist bei der partiellen Epilepsie im Allgemeinen proportional der Ausdehnung des Krampfes. Sind nur Gesicht und Arm ergriffen, so geht das Bewusstsein in der Regel nicht verloren. Manche Kranke folgen aufmerksam der Entwicklung des Anfalls, andere empfinden lebhafte Angst und fürchten ohnmächtig zu werden. Bei Convulsionen einer Körperhälfte tritt oft, beim Uebergreifen auf die andere fast regelmässig Bewusstlosigkeit ein. Oft bleibt nach dem Anfall eine Parese der vom Krampf befallenen Glieder zurück, welche sich nach einiger Zeit wieder verliert.



Fig. 35.
Partielle Epilepsie (nach Bourneville und Regnard).

Auch die partielle Epilepsie kann in gehäuften Anfällen, während deren meist Sopor oder Koma besteht, auftreten.

Das Symptom des epileptischen Anfalls nun ist im Allgemeinen Ausdruck einer Reizung der Hirnrinde. Es kommt zunächst vor als Haupterscheinung der Neurose Epilepsie. Ob im einzelnen Falle diese Krankheit zu diagnosticiren ist, ergiebt sich aus dem Fehlen anderweiter, nicht epileptischer Hirnsymptome in der Zwischenzeit zwischen den Anfällen, aus dem jugendlichen Alter, in welchem die Patienten beim ersten Auftreten der Anfälle stehen, aus dem Bestehen erblicher Belastung u. s. w. Anfälle der idiopathischen Epilepsie sind überaus selten nur halbseitig. Der epileptische Anfall ist ferner ein Symptom chronischer Vergiftungen, besonders des Alkoholismus: Alkoholepilepsie, welche der idiopathischen ganz gleicht. In seltenen Fällen rufen peripherische Rei-

zungen (Narben, Nervenläsionen, Eingeweidewürmer u. s. w.) epileptische Anfälle hervor: Reflexepilepsie. In den genannten Fällen muss man das Bestehen einer sogenannten epileptischen Veränderung des Gehirns annehmen, vermöge deren das Wiedereintreten der Anfälle erleichtert wird.

Einzelne epileptische Anfälle treten besonders bei Kindern da auf, wo der Erwachsene einen Schüttelfrost bekommt, beim Beginne infectiöser Krankheit. Sie leiten fast regelmässig die Encephalitis ein, oft auch die acute Poliomyelitis. Von einer acuten Intoxication hängen in der Regel die epileptischen Anfälle ab, welche als urämische Convulsionen, und die, welche als Eclampsia parturientium bezeichnet werden.

Fast alle Gehirnkrankheiten im engeren Sinne können gelegentlich epileptische Anfälle bewirken. Bei acut einsetzenden Herdläsionen kann der Krampfanfall den apoplektischen Insult vertreten. Während die eine Seite hemiplegisch wird, kann die andere von Convulsionen ergriffen sein. Bei allen raumbeschränkenden Processen im Schädel, Tumoren, Abscessen, Hydrocephalus, können von Zeit zu Zeit epileptische Anfälle auftreten. Ueberaus häufig sind dieselben bei der diffusen Erkrankung der Rinde, bei der progressiven Paralyse und der Meningitis treten besonders oft epileptische Anfälle auf. Der paralytische Anfall soll sich von dem der idiopathischen Epilepsie dadurch unterscheiden, dass er mit starken Schwankungen der Körpertemperatur verbunden ist. Der Meningitis und der progressiven Paralyse analog wirken alle Processe, welche einen grösseren Theil der Hirnrinde afficiren: Pachymeningitis haemorrhagica, Meningealblutungen, Cysticerken des Gehirns, die multiple Sklerose. Treten bei der Tabes epileptische Anfälle auf, so sind wahrscheinlich paralytische Veränderungen der Rinde vorhanden.

Die umschriebenen Erkrankungen der Hirnrinde bewirken gewöhnlich locale Epilepsie. Gummata, Tuberkel und andere Geschwülste, am häufigsten entzündliche, Erweichungs-, Schrumpfungs-Processe, welche in den Centralwindungen oder in der Nähe derselben sich befinden, rufen häufig Convulsionen auf der gegenüberliegenden Körperhälfte hervor. Je nach der Lage des Herdes wird der Anfall im Gesicht, im Arm oder im Bein beginnen, und je nach Ausdehnung und Intensität des Reizes wird die Verbreitung eine mehr oder weniger grosse sein. In der Zeit zwischen den Anfällen findet man gewöhnlich Symptome von Lähmung auf der betroffenen Seite, wenigstens Steigerung der Sehnenreflexe, und oft

bestehen noch anderweite Hirnsymptome, welche die Diagnose erleichtern. Besonders diejenigen umschriebenen Erkrankungen der Hirnrinde, welche in früher Jugend beginnen, scheinen die Entwicklung der epileptischen Veränderung zu begünstigen. Es bestehen dann oft totale epileptische Anfälle, aber der Beginn derselben an einem Gliede, das stärkere Befallenwerden einer Seite erinnert an den localen Ursprung der Krämpfe.

Endlich sind noch die simulirten epileptischen Anfälle zu erwähnen. Einen Beweis gegen Simulation liefern das Erblassen des Gesichtes und die Erweiterung der Pupillen im Beginne des Anfalles, die Lichtstarrheit der Pupillen während desselben. Freilich können diese Symptome auch bei echter Epilepsie fehlen. Der Zungenbiss fehlt gewöhnlich bei Simulanten, ebenso der Abgang von Urin u. s. w., selbstverständlich auch das allerdings sehr inconstante Auftreten von Eiweiss im Urin nach dem Anfalle.

Anfälle von tetanischen Krämpfen, an denen sich der grössere Theil der Skeletmuskeln betheiligt, kommen am häufigsten bei der Krankheit Tetanus vor. Hier ist das Bild des Krampfes ein ziemlich charakteristisches: eigenthümlicher Gesichtsausdruck durch Starre der mimischen Muskeln, starker Trismus, Opisthotonus, Inspirationsstellung des Thorax, Starre der Bauchmuskeln, Streckkrampf der Beine, relatives Verschontbleiben der Arme, von Zeit zu Zeit Nachlassen, paroxysmenartige Steigerung des Krampfes. Etwas abweichend ist das Bild des sogenannten Kopftetanus, welcher sich nach Verletzungen am Kopfe entwickelt: ausser dem Tetanus der Skeletmuskeln bestehen starke Krämpfe der Schlundmuskeln und einseitige Facialislähmung.

Bei der Lyssa fehlt der Trismus, stehen die Schlundkrämpfe im Vordergrund, bleiben die Gliedermuskeln meist frei. Bei der Meningitis können tetanische Anfälle auftreten, meist als Steigerung des andauernden Krampfes der Nackenmuskeln. Trismus fehlt gewöhnlich. Die Bewusstseinsstörung, das Fieber, die cerebralen Herdsymptome der Meningitis sind, wo es Noth thut, diagnostisch zu verwerthen. Tetanische Anfälle werden in seltenen Fällen auch bei Tumoren in der hinteren Schädelgrube, speciell des kleinen Gehirns beobachtet. Rumpf- und Nackenmuskeln sollen vorwiegend betroffen sein.

Tetanische Anfälle, welche sich fast stets auf die Muskeln der Arme und Unterschenkel beschränken, meist Beugestellungen (Schreibhaltung der Finger) hervorrufen, sind das Hauptsymptom der merkwürdigen Krankheit Tetanie. Die Steigerung der mechanischen und

elektrischen Nervenerregbarkeit ausserhalb der Anfälle, die Möglichkeit, den Anfall durch Druck auf die Arterien hervorzurufen (Trousseau'sches Phänomen) machen die Diagnose leicht.

ε. Zwangsbewegungen.

Bei den Zwangsbewegungen oder den coordinirten Krämpfen werden ohne oder gegen den Willen complicirte und zweckmässige Bewegungen ausgeführt. Den Namen „statische Krämpfe", welcher auch in diesem Sinne gebraucht wird, lässt man am besten ganz fallen, da er missverständlich ist. Zu den coordinirten Krämpfen gehören die Schrei-, Wein-, Lach-, Husten-, Athmungskrämpfe. Ferner gehören hierher das zwangsmässige im Kreise Gehen (Manegebewegung), das Rollen um die eigene Axe, das Festhalten einer bestimmten Seitenlage, die Déviation conjuguée. Bei manchen derartigen Bewegungen kann es zweifelhaft sein, ob sie primäre Zwangsbewegungen oder gewollte Bewegungen sind, die zur Wiederherstellung des durch Schwindelempfindungen scheinbar gestörten Gleichgewichtes dienen sollen, so bei manchen Drehbewegungen, bei Vor- oder Rückwärtslaufen. Unter Umständen kann die Grenze zwischen coordinirten Krämpfen und Zwangshandlungen oder „impulsiven" Handlungen, wie sie bei Geisteskrankheiten und bei vorübergehenden Bewusstseinstrübungen vorkommen, schwer zu ziehen sein.

Zweifelhaft erscheint es, ob der sogenannte saltatorische Reflexkrampf, welcher in dem Auftreten unfreiwilliger Hüpfbewegungen beim Aufsetzen der Füsse auf den Boden besteht, und verwandte Krampferscheinungen hierher gehören.

Ueber die Déviation conjuguée lässt sich im Allgemeinen nur sagen, dass sie die Läsion einer Hemisphäre anzeigt (vergl. S. 18). Seitenzwangslage und Rollbewegungen um die Körperaxe sind am häufigsten beobachtet bei Läsionen, die direct oder indirect die mittleren Kleinhirnschenkel betrafen.

ζ. Mitbewegungen.

Wenn bei willkürlichen Bewegungen mehrere als die zur beabsichtigten Bewegung nöthigen Muskeln contrahirt werden, z. B. wenn beim Schliessen des Auges der Mund verzogen wird, wenn beim Bewegen einer Hand auch die andere Hand oder der Fuss bewegt wird, spricht man von Mitbewegungen. Auch beim Gesunden kommen solche vor, z. B. Verzerren des Gesichts bei angestrengter Thätigkeit der Hand u. s. w. Gewöhnlich beschränkt man den Namen auf Fälle der genannten Art, doch ist ersichtlich, dass Mitbewegungen auch bei

der Ataxie und der Chorea eine Rolle spielen und dass eine strenge Grenze nicht gezogen werden kann.

Mitbewegungen treten gewöhnlich neben Lähmungen auf, am häufigsten bei centralen Lähmungen; diagnostischen Werth aber besitzen sie kaum.

η. Choreatische Bewegungen.

Von Chorea spricht man, wenn sowohl in der Ruhe als bei Bewegungen ungewollte und ungeordnete, rasche und wechselnde Bewegungen eintreten. Am besten werden dieselben durch den Ausdruck Muskeltollheit (folie musculaire) charakterisirt, sie sind durchaus plan- und zwecklos. Im Gesicht zeigt sich zunächst hie und da ein Zucken (Runzeln der Stirn, Zukneifen des Auges, Verziehen des Mundes, Vorstrecken der Zunge), später wird dasselbe zu einem unsinnigen Grimmassiren, einem fratzenhaften Mienenspiel, der Kopf wird gedreht und gebeugt, die Zunge wird im Munde hin- und hergewälzt, die Kiefern werden auf- und zugeklappt. Durch alle diese Bewegungen und durch die Zuckungen der Bauch- und Glottismuskeln können die Articulation und die Tonbildung erschwert oder unmöglich werden. An den Gliedern zeigen sich vorerst auch nur vereinzelte Zuckungen, die Schulter wird gehoben, der Arm bald gebeugt, bald gestreckt, die Hand bald geöffnet, bald geschlossen u. s. w. Diese Zuckungen unterbrechen die willkürlichen Bewegungen, die Kranken lassen daher Dinge aus der Hand fallen, können nicht mehr correct schreiben, nähen u. s. w. Weiterhin geräth der ganze Körper in Unruhe, so dass der Kranke einem Zappelmann gleicht, die Glieder werden hin- und hergeschleudert, beim Gehen wird plötzlich ein Bein in die Höhe gezogen, der sitzende Kranke wird vom Stuhle geworfen u. s. w. Im höchsten Grade der Chorea ist jede absichtliche Thätigkeit unmöglich, das tolle Muskelspiel erschwert die Ernährung und vertreibt den Schlaf.

Zeigen sich die choreatischen Bewegungen nur auf einer Körperhälfte, so spricht man von Hemichorea.

Choreatische Bewegungen sind am häufigsten das Hauptsymptom der Chorea (minor) genannten Neurose. Sie treten hier zuweilen halbseitig oder doch vorwiegend auf einer Seite auf. Letztere kann dann paretisch erscheinen.

Hemichorea erscheint ferner als Vorläufer (selten) oder im Gefolge von Hemiplegien: prähemiplegische, posthemiplegische Chorea. Das Vorhandensein von wirklicher Lähmung, von Contractur, wenigstens von Steigerung der Sehnenreflexe, even-

tuell anderweite Hirnsymptome und die Anamnese werden unschwer die Verwechselung mit der Neurose Chorea vermeiden lassen.

Choreabewegungen können sich auch bei Hysterie zeigen, treten sie hier in den Vordergrund, so spricht man wohl von Chorea major.

ϑ. Athetosis.

Die als Athetosis (αϑετος, nichtgesetzt, ruhelos) bezeichneten Bewegungen sind den choreatischen ähnlich, unterscheiden sich aber von ihnen durch ihr langsames Tempo und ihre Gleichmässigkeit. Sie werden hauptsächlich an Händen und Füssen, weniger häufig am Kopfe beobachtet. Die Finger werden langsam, einer nach dem anderen gestreckt und dann wieder gebeugt, voneinander entfernt und einander genähert (vergl. Fig. 36). Unaufhörlich wechseln die Bewegungen mit einander. Ganz ähnlich ist das Spiel der Zehen. In der Regel sieht man auch im Hand- und Fussgelenk Beuge-, Streck-, Ab- und Adductionsbewegungen. Die oberen Abschnitte der Glieder aber pflegen sich nicht oder nur sehr wenig zu betheiligen. Relativ häufig sieht man athetotische Bewegungen des Kopfes, seltener solche der Gesichtsmuskeln und der Zunge. Auch hier kommt eine Hemiathetosis vor. Begreiflicher Weise giebt es Fälle, wo es willkürlich ist, ob man von Athetosebewegungen oder von Choreabewegungen reden will.

Athetosis, meist doppelseitige, tritt in seltenen Fällen als selbstständige, zuweilen angeborene Störung auf. Es ist nicht bekannt, ob der idiopathischen Athetose organische Läsionen zu Grunde liegen. Auch bei Epileptischen und Geisteskranken sollen zuweilen Athetosebewegungen vorkommen.

Die Hemiathetosis hat dieselben Beziehungen zur Hemiplegie wie die Hemichorea.

Chorea sowohl wie Athetosis sind wohl immer cerebrale Symptome. Es könnten dieselben natürlich auch reflectorisch bei peripherischen Läsionen entstehen, doch ist darüber nichts Sicheres bekannt.

IV. Die reflectorische Erregbarkeit.

Reflectorische Bewegungen können hervorgerufen werden einmal durch Reizung der Haut, beziehungsweise Schleimhaut und der anderen Sinnesorgane, zum andern durch Reizung der Sehnen, der Fascien, des Periostes. Die Reflexe zerfallen demnach in zwei Klassen, welche nach ihren Typen genannt werden: die Hautreflexe und die Sehnenreflexe, gleichsinnig ist die Unter-

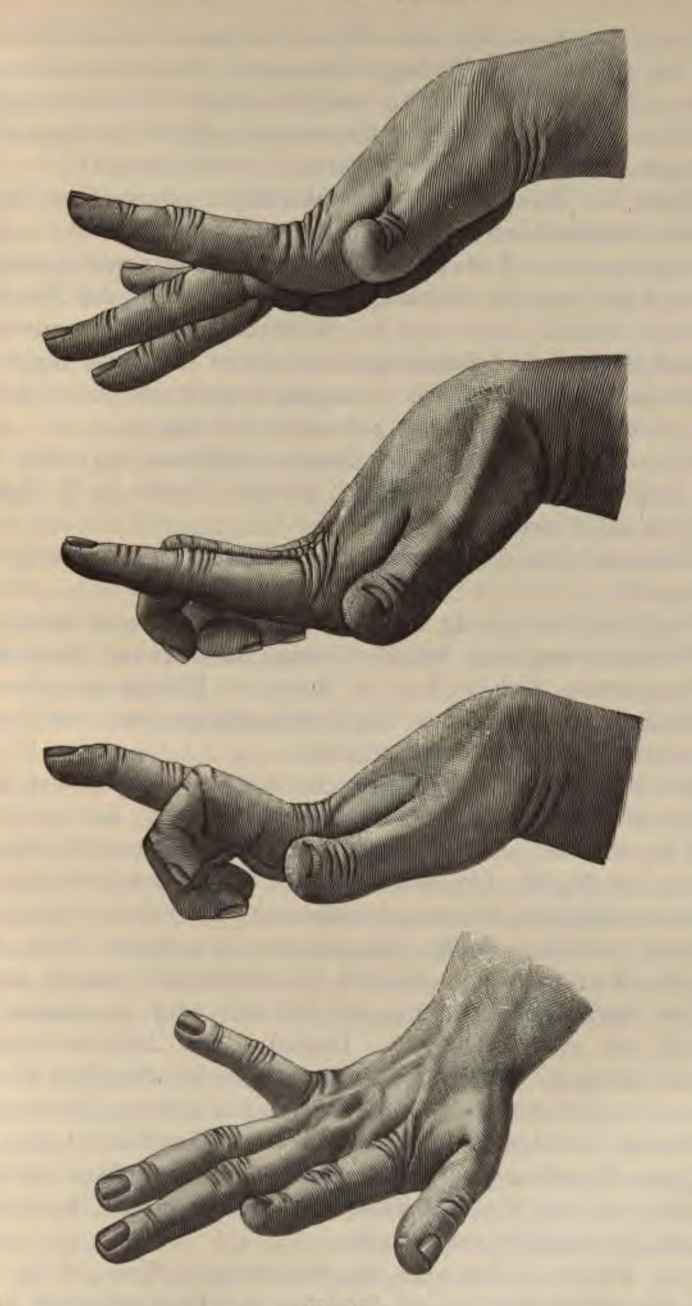


Fig. 36.
Beispiel der Stellung der Finger bei Athetosebewegungen (nach Strümpell).

scheidung zwischen oberflächlichen und tiefen Reflexen. Eine Art selbständiger Stellung nehmen die Pupillenreflexe ein: Verengerung der Pupillen bei Lichteinfall, Erweiterung der Pupillen bei schmerzhaften Hautreizen, plötzlichen starken Gehörsreizen. Vergl. hierzu die Erörterung im Anhang II.

Unter den durch Reizung der Oberfläche verursachten Reflexen kommen hauptsächlich folgende in Betracht:

Schluss der Lidspalte bei Annäherung von Gegenständen an das Auge (bei der Prüfung nähert man rasch die Hand dem zu untersuchenden Auge) und bei Berührung der Conjunctiva (man hält mit Daumen und Zeigefinger der linken Hand das Auge offen, berührt man dann mit einem stumpfen Gegenstande die Conjuctiva bulbi, so erfolgt ein kräftiges Zukneifen des Auges).

Niessen bei Kitzeln der Nasenschleimhaut mit einer Feder oder dergleichen, bei Einführung gewisser Stoffe (z. B. Schnupftabak) in die Nase.

Contraction des Gaumens bei Berührung der Uvula (vergl. Anhang II).

Schlingbewegung bei Berührung des Zungengrundes.

Würgbewegung bei Berührung der hinteren Rachenwand, beziehungsweise Erbrechen bei längerem Kitzeln derselben.

Husten bei Berührung des Kehlkopfeinganges, zuweilen auch bei Kitzeln des äusseren Gehörganges.

Die Hautreflexe im engeren Sinne werden geprüft durch Kitzeln mit dem Fingernagel, mit einem Federbart u. s. w.: Kitzelreflex, durch Stechen mit einer Nadel: Stichreflex, durch Streichen mit einer Spitze (Nadel-, Bleistiftspitze), mit einem stumpfen Gegenstand (Bleistift, Stiel des Percussionshammers): Streichreflex, durch Berühren mit einem kalten Gegenstande, am besten einem Stückchen Eis: Kältereflex. Je nach der Oertlichkeit und je nach der Art der vorhandenen Störung ist die eine oder die andere Reizmethode am zweckmässigsten. Besonders bei Abschwächung der Reflexe hat man, wenn die eine Methode nicht zum Ziele führt, die anderen zu probiren, kann sich auch des Kneipens, Brennens, der faradischen Pinselung u. s. w. bedienen. An Kopf und Armen findet man beim Gesunden wenig Hautreflexe, nur Kitzelreflexe lassen sich zuweilen von der Nasolabialfalte und der Handfläche, in der Regel von der Achselhöhle aus erzielen.

Am Rücken findet man den Scapularreflex, d. h. Bewegung des Schulterblattes bei Streichen der Haut zwischen innerem Scapularand und Wirbelsäule; derselbe ist unbeständig.

Auf der Vorderfläche des Rumpfes lässt sich durch Streichen oder Kitzeln der Brustwarze, beziehungsweise des Warzenhofes, bei Weibern Erection der Brustwarze bewirken (Mammareflex).

Von grösserer Bedeutung ist der bei Gesunden ziemlich beständige Bauchreflex. Sowohl im Epigastrium, als in der Nabelgegend und den seitlichen Bauchgegenden bewirkt Streichen mit der Bleistiftspitze oder dem Fingernagel Contractionen der Bauchmuskeln auf der gereizten Seite. Der Reflex tritt bei jüngeren Personen und solchen mit straffen Bauchdecken leichter auf als bei älteren Personen und solchen mit schlaffen Bauchdecken.

Streicht man die Haut an der Innenseite des Oberschenkels, oder drückt man die Haut kräftig etwa 12 Cm. oberhalb des Condyl. int. fem., so zieht der Cremaster den gleichseitigen Hoden in die Höhe: Cremasterreflex. Dieser fehlt ziemlich oft bei älteren Männern.

Bei directer Reizung der Scrotalhaut, besonders beim Berühren derselben mit einem kalten Gegenstande, schrumpft sie zusammen, contrahiren sich ihre glatten Muskelbündel: Scrotalreflex. Die reflectorische Wirkung einer Reizung der Haut der Penis oder der Clitoris pflegt aus naheliegenden Gründen der Untersuchung nicht unterworfen zu werden.

Streichen der Gesässhaut bewirkt bei manchen Menschen Contraction des M. glutaeus max.: Glutäalreflex.

Endlich ist der vielgeprüfteste Hautreflex zu nennen, der Sohlenreflex, die Bewegung des Fusses, beziehungsweise des Beines bei Kitzeln, Streichen u. s. w. der Sohlenhaut.

Die Reflexbewegungen treten theils doppelseitig, theils nur auf der gereizten Seite ein, jenes gilt von den Pupillenreflexen, dem Lidschluss bei Reizung des Opticus oder der Conjunctiva, natürlich auch vom Niessen, Husten u. s. w., dieses gilt besonders vom Bauchreflex, in der Regel auch vom Cremaster-, Scapular-, Glutäal-, Sohlenreflex.

In gewissem Grade ist die Ausdehnung der reflectorischen Bewegung abhängig von der Stärke des Reizes. Bei einfacher Berührung der Fusssohle z. B. wird nur Dorsalflexion der Zehen eintreten, bei stärkerer Beugung des Fusses, weiterhin Beugung im Knie- und Hüftgelenk. Bei fortgesetztem Kitzeln betheiligt sich auch der gleichseitige Arm, das andere Bein und schliesslich der ganze Körper an den zuckenden Fluchtbewegungen.

Die Prüfung hat ausser auf die Intensität und Ausdehnung der reflectorischen Bewegung darauf zu achten, ob sie normal rasch ein-

tritt, oder ob sie sich erst nach längerer Dauer des Reizes zeigt, oder ob zwischen Reiz und Bewegung eine Pause zu beobachten ist.

Die Beurtheilung der oberflächlichen Reflexe wird dadurch erschwert, dass auch beim Gesunden ihre Intensität und Ausdehnung sehr wechseln, dass viele von ihnen auch beim Gesunden fehlen, manche willkürlich unterdrückt werden können.

Constant und unabhängig vom Willen sind die Pupillenreflexe, constant und nahezu unabhängig vom Willen die Lidreflexe, die verschiedenen Schleimhautreflexe, in etwas geringerem Grade der Sohlenreflex, ziemlich constant und unabhängig vom Willen der Bauchreflex, der Cremasterreflex, der Scrotalreflex. Im Allgemeinen sind die Reflexe um so lebhafter und constanter, je jünger das Individuum ist. Am sichersten wird man ein pathologisches Verhalten der Reflexe bei einseitiger Erkrankung erkennen.

Von Steigerung der Reflexe spricht man, wenn die Bewegung schon bei abnorm geringen Reizen sich zeigt, bei den gewöhnlichen Reizen rascher und energischer als in der Norm eintritt, wenn sich an ihr mehr Muskeln als gewöhnlich betheiligen. Den Typus dieser Störung bildet die Strychninvergiftung. Die Herabsetzung der Reflexe zeigt sich dadurch, dass stärkere Reize zur Hervorrufung der reflectorischen Bewegung nöthig, oder dass nur bestimmte Reize wirksam sind, dass die Bewegung schwach und träge ist, eventuell dass sie auch beim intensiven Reize auf die der Reizstelle nächsten Muskeln beschränkt bleibt. Herabsetzung und Aufhebung der Reflexe beobachtet man am Gesunden im Schlafe und der Narkose. Sehr früh schwindet der Bauchreflex, dann der Cremasterreflex, spät erst der Conjunctivareflex. Die Pupillen sind im tiefen Schlafe eng und mehr oder weniger starr.

Die Sehnenreflexe (Erb) oder Sehnenphänomene (Westphal) werden hervorgerufen durch Klopfen auf die Sehnen, die Fascien, das Periost oder durch anderweite rasche Dehnung der sehnigen Theile. Sie bestehen in einer raschen, blitzähnlichen Contraction des Muskels, dessen Sehne oder Fascie mechanisch gereizt worden ist, in seltenen Fällen auch anderer Muskeln; bei den Periostreflexen wird das Klopfen von der Zuckung eines oder mehrerer benachbarter Muskeln beantwortet. Damit der Sehnenreflex zu Stande komme, ist eine gewisse Spannung der Sehne, welche theils von dem Contractionsgrade der Muskeln, theils von der Stellung des Gliedes abhängt, nöthig.

Der weitaus wichtigste Sehnenreflex ist der Patellarsehnenreflex oder das Kniephänomen. Man kann die Prüfung auf verschiedene Weise vornehmen. Der Untersuchte, welcher sitzt, setzt

entweder den Fuss mit der ganzen Sohle so auf den Boden, dass Ober- und Unterschenkel einen Winkel von etwa 60° bilden, oder er legt ein Bein über das andere, so dass der eine Unterschenkel vom anderen Knie getragen wird und mit seinem Oberschenkel ebenfalls einen Winkel von etwa 60° bildet, oder er lässt, auf dem Rand eines Tisches sitzend, beide Unterschenkel senkrecht herabhängen. Der Untersucher legt die linke Hand auf den zu untersuchenden M. quadriceps (oder er beobachtet den Muskel mit den Augen), führt mit dem in der rechten Hand gehaltenen Percussionshammer einen kurzen kräftigen Schlag gegen die Mitte des Ligamentum patellae. Man kann sich zum Klopfen auch des Ulnarrandes der Hand, der Fingerkuppe oder eines beliebigen Werkzeuges bedienen, doch ist es rathsam, besonders bei zweifelhaften Fällen, den Percussionshammer zu brauchen. Unmittelbar nach dem Schlage erfolgt eine rasche kräftige Contraction des M. quadriceps, durch welche der Unterschenkel, wenn er frei hängt, gestreckt, vorwärts geworfen wird. Ist die Reaction deutlich, so kann man sich mit der Untersuchung des bekleideten Beines begnügen, ist sie zweifelhaft, so gelingt es zuweilen noch am entkleideten Bein eine schwache oder partielle Quadricepszuckung durch Gesicht oder Gefühl wahrzunehmen. Auch muss man im letzteren Falle das Klopfen variiren, zuweilen ist nur starkes Percutiren wirksam, zuweilen zeigen sich einzelne Partien des Lig. pat., z. B. der innere Rand, besonders reizempfänglich.

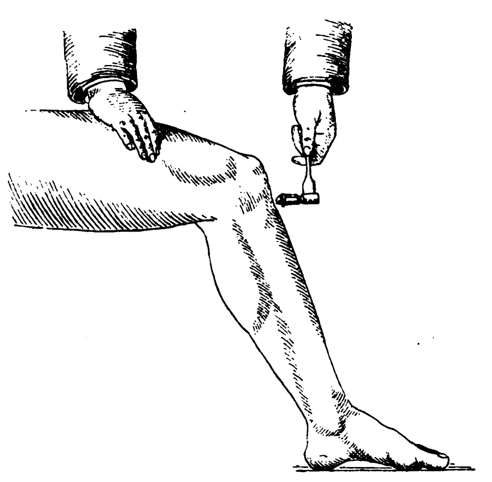


Fig. 37.
Hervorrufung des Kniephänomens.

Von den oben angegebenen Methoden ist vielleicht die in Fig. 37 abgebildete am bequemsten, führt sie nicht zum Ziele, so kann man die anderen versuchen, wird aber schwerlich mit ihnen mehr erreichen. Liegt der Kranke im Bett, so hebt man am besten mit der untergeschobenen Linken das Knie, bis Unter- und Oberschenkel einen Winkel von 60—70° bilden. Immer muss der Kranke vermeiden seine Muskeln willkürlich anzuspannen. Die Entspannung des Quadriceps kann dadurch erleichtern, dass man den Patienten anweist,

andere Muskeln, besonders solche der Arme kräftig zu innerviren, z. B. die Fäuste zu ballen, die Hände gegen einander zu drücken oder dergl.

Bei scheinbarem Fehlen des Kniephänomens ist es empfehlenswerth, erst nach wiederholter Untersuchung ein definitives Urtheil abzugeben. Man hat auch empfohlen, in solchen Fällen eine Strychnininjection auszuführen: ist das Kniephänomen dauernd aufgehoben, so bringt es auch die Strychninwirkung nicht zum Vorschein.

Bei Gesunden ist das Kniephänomen nahezu ausnahmslos vorhanden, es ist unter Umständen sehr schwach und schwer hervorzurufen, z. B. bei grosser Fettleibigkeit, bei sehr kurzer straffer Patellarsehne, fehlt jedoch ausserordentlich selten. Nur bei Greisen wird es oft schwach und fehlt nicht selten ganz.

Von den übrigen Sehnenreflexen sind nur wenige bei Gesunden constant und auch diese fehlen öfter als das Kniephänomen. Fast immer findet man den Achillessehnenreflex. Man fasst dabei den Fuss mit der linken Hand, hält ihn etwa im rechten Winkel zum Unterschenkel und klopft dann auf die leicht gespannte Achillessehne. Der Effect ist eine rasche und gewöhnlich schwache Zuckung der Wadenmuskeln. Ferner ist ziemlich constant der Tricepssehnenreflex am Arm. Man hält den Arm im rechten Winkel und klopft dann auf die Tricepssehne oberhalb des Olecranon. Oft auch gelingt es durch Percussion der Sehne in der Ellenbogenbeuge den Biceps brach. zu einer schwachen Zuckung zu bringen. Ziemlich constant sind auch die von den unteren Enden des Radius und der Ulna aus zu bewirkenden Periostreflexe. Dieselben stellen sich gewöhnlich bei Beklopfen des Radiusendes als leichte Beugebewegung des Armes, zuweilen auch als Supination dar, während von der Ulna aus Zuckungen im Triceps und Deltoideus ausgelöst zu werden pflegen.

Durch directes Beklopfen des Muskelbauches erhält man bei den meisten oberflächlichen grösseren Muskeln des Gesunden eine blitzartige schwache Zuckung des ganzen Muskels, welche wahrscheinlich meist als Fascienreflex aufzufassen ist. Doch kann im einzelnen Falle die Beurtheilung der Natur der Zuckung schwierig sein, da es sich auch um eine directe mechanische Erregung des Muskelnerven handeln kann. Sicher liegt ein Fascienreflex vor, wenn beim Klopfen auf einen Muskelbauch ein anderer Muskel zuckt. (Vgl. hierzu den Abschnitt über mechanische Muskelerregbarkeit.)

Bei pathologischer Steigerung der Erregbarkeit sind die Sehnenreflexe lebhafter als im gesunden Zustande, bewirkt die

mechanische Reizung auch an Stellen Zuckung, wo sie bei Gesunden erfolglos ist, betheiligt sich eine grössere Zahl von Muskeln an der Zuckung. Eine mässige Steigerung ist nur, wenn sie einseitig vorkommt, zu erkennen, da auch bei Gesunden die Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe innerhalb ziemlich weiter Grenzen schwankt.

Ist das Kniephänomen gesteigert, so bewirkt schon ein schwaches Klopfen eine starke Quadricepszuckung, weiterhin kann an die Stelle einer einfachen Zuckung eine Reihe solcher treten (Patellarclonus). Eine klonische Contraction kann man dann auch erhalten, wenn man die Patella fest zwischen die Finger nimmt und mit einem Ruck kräftig nach unten zieht. Ferner bewirkt dann auch Beklopfen der Tibia die Quadricepszuckung.

Nimmt man bei gesteigerter Reflexerregbarkeit den Fuss des Kranken in die volle Hand und beugt ihn, während das Bein im Knie gestreckt ist, kräftig dorsalwärts, so tritt ein klonischer Krampf der Wadenmuskeln und unter Umständen ein Schüttelkrampf des ganzen Beines ein. Man spricht dann vom Fussclonus oder Fussphänomen. Erzittert das ganze Bein heftig, so wird wohl auch der Name Spinalepilepsie gebraucht.

In Wirklichkeit handelt es sich um eine Steigerung des Achillessehnenreflexes. Durch die Beugung des Fusses wird die Achillessehne gedehnt, darauf antwortet eine Streckung des Fusses, wird aber durch den Druck der Hand der Fuss dauernd dorsalwärts gedrängt, so folgt jeder Streckung eine neue Beugung, d. h. Dehnung der Sehne und es entsteht ein Wechsel von Beugung und Streckung, dessen Dauer beliebig verlängert werden kann. Streckt man mit der Hand den Fuss kräftig plantarwärts, so hört sofort der Krampf auf, da dann die Sehne erschlafft wird. Bei Kranken genügt zuweilen jedes Anstossen des Fusses im Bett, um das Fussphänomen hervorzurufen. Die Erhöhung des Achillessehnenreflexes kann sich auch dadurch kundgeben, dass schon ein Klopfen auf die Vorderseite des Unterschenkels eine Contraction der Wadenmuskeln hervorruft (front-tap der englischen Autoren). Bei Gesunden ist das Fussphänomen auf die oben beschriebene Weise fast nie zu erregen. Dagegen gelingt es auf folgende Weise: wenn der Sitzende den Fuss nur mit dem Ballen den Boden berühren und dann das Bein auf- und niederschwingen lässt, so wird nach kurzer Zeit diese zitternde Bewegung eine unwillkürliche, wird immer stärker und lässt sich nur durch eine kräftige Anstrengung des Willens zum Stillstand bringen.

Bei Steigerung der Erregbarkeit erhält man beim Beklopfen zahlreicher Sehnen Reflexe, so an den Adductoren des Oberschenkels, den

Beugern des Unterschenkels, am Tibialis anticus, den langen Zehenstreckern und den Peronealmuskeln, an den Beugern und Streckern der Hand und der Finger, am Supinator longus u. s. w. An der Hand sieht man in seltenen Fällen ein „Handphänomen", Beugeclonus bei plötzlicher Streckung, Pronationsclonus bei Supination. Zahlreiche Periostreflexe treten auf, die zum Theil „entfernte Reflexe" sind, zeigen sich als Zuckungen im Biceps bei Beklopfen der Clavicula, des Pectoralis bei Beklopfen des Sternum oder der Rippen, des Deltoideus bei Beklopfen der Spina scapulae. Von den unteren Enden der Vorderarmknochen aus lassen sich kräftige Zuckungen im Supinator und Biceps, im Triceps und Deltoideus bewirken. Percussion der Dornfortsätze der Halswirbel ruft Contraction der Oberarmmuskeln hervor, solche der Lendenwirbel Contractionen der Glutäen und der Adductoren. Ferner beobachtet man „gekreuzte Periostreflexe" vom Schlüsselbein im contralateralen Biceps, vom Condylus int. tibiae in den Adductoren des anderen Schenkels, von den Sternalenden der oberen Rippen im anderen Pector. major. Die eigentlichen Sehnenreflexe kommen selten gekreuzt vor, nur sieht man gelegentlich bei Beklopfung des einen Lig. patellae auch im anderen Quadriceps eine leichte Zuckung.

Sind die tiefen Reflexe intensiv gesteigert, so führt auch die mit willkürlichen Bewegungen verknüpfte Dehnung der Sehnen u. s. w. zu reflectorischen Contractionen. Von ihnen wird jede absichtliche Bewegung durchbrochen und gehemmt. Scheinbar lösen dann auch Hautreize die Sehnenreflexe aus, denn dieselben bewirken eine willkürliche oder unwillkürliche Bewegung. So kann das Fussphänomen eventuell durch Kitzeln der Sohle zu Stande kommen. Bemerkenswerth ist, dass zuweilen durch starke Reizung der Haut die Sehnenreflexe gehemmt werden können. So kann das Kniephänomen ausbleiben, wenn man die Haut des anderen Oberschenkels kräftig kneipt u. s. w.

Fast stets geht mit der Steigerung der Sehnenreflexe die des Muskeltonus parallel, bei mässiger Steigerung besteht erhöhte Muskelspannung, bei intensiver Steigerung active Contractur (vgl. S. 52).

Was unter Herabsetzung und Fehlen der Sehnenreflexe zu verstehen sei, ergiebt sich von selbst. Zuweilen können lebhafte Hautreflexe das Fehlen der Sehnenreflexe verhüllen, insbesondere kann es vorkommen, dass Reizung der Haut über dem Lig. patellae eine Zuckung des Quadriceps bewirkt, während doch das Kniephänomen selbst fehlt (Pseudokniephänomen Westphal's). Man muss demnach prüfen, ob auch Percussion oder Drücken einer

Hautfalte Quadricepszuckung hervorruft. Der Hautreflex soll immer erst kurze Zeit nach der Reizung auftreten.

Fehlen die Sehnenreflexe, so ist, um dies nochmals zu betonen, durch wiederholte Untersuchung (eventuell durch Strychnininjection) zu prüfen, ob es sich um eine vorübergehende Störung oder um ein definitives Erloschensein handelt.

Im Schlafe und in der Chloroformnarkose werden die Sehnenreflexe schwächer, erlöschen schliesslich. Das Kniephänomen verschwindet eher als der Conjunctivareflex, soll aber, beim Aufhören der Narkose, später als dieser zurückkehren (Eulenburg).

Endlich ist noch eine Erscheinung zu erwähnen, welche vielleicht reflectorischer Natur ist, die sogenannte „paradoxe Contraction" (Westphal). Dieselbe besteht darin, dass ein Muskel, welchen man passiv verkürzt, indem man seine Ansatzpunkte nähert, durch diesen Act in Contraction geräth. Sie bildet demnach eine Art Gegenstück zu den Sehnenreflexen, bei denen es sich um eine plötzliche Dehnung handelt. Das Phänomen ist hauptsächlich am M. tibialis ant. studirt worden, an dem es am häufigsten vorzukommen scheint. Wenn man den Fuss des liegenden Kranken schnell und kräftig dorsalflectirt, so sieht man, dass der Fuss, nachdem die Hand des Untersuchenden ihn losgelassen, in der ihm gegebenen Stellung verharrt, wobei die Sehne des Tib. ant. vorspringt und erst dann gleichmässig oder in Absätzen der Schwere nachgebend herabsinkt. Welche Bedeutung dieses pathologische Verhalten hat, das auch gelegentlich an anderen Muskeln in entsprechender Weise beobachtet worden ist, wissen wir nicht.

Von hervorragender diagnostischer Bedeutung sind die Pupillenreflexe, über welche hier nur das Wichtigste gesagt werden kann.

Auffallend weite und bewegliche Pupillen finden wir da, wo die reflectorische Erregbarkeit überhaupt gesteigert ist, bei Kindern und bei nervösen, leicht erregbaren Personen. Auch im Gebiete des Pathologischen sind sie ein Ausdruck gesteigerter Erregbarkeit (Nervosität, Hysterie, Manie u. s. w.). Eigentliche Mydriasis spastica treffen wir bei directer oder reflectorischer Reizung der Sympathicusfasern, durch Läsionen, welche das Halsmark oder den Halssympathicus selbst reizen, während lebhafter Schmerzen beliebiger Art.

Weite und starre Pupillen kommen vor:

1. bei Koma (im epileptischen Anfall, bei Meningitis und sonst bei sehr starkem Hirndruck). Hier kann natürlich nur die Lichtreaction geprüft werden. Eng ist die Pupille bei komatösen Zu-

ständen nur dann, wenn es sich um die mit **Myosis** einhergehenden Vergiftungen (besonders durch Morphium) **handelt, oder** wenn schon vor dem Eintritte des Koma Myosis durch **organische** Läsion (z. B. durch Tabes) bestand.

2. bei Vermehrung des intraocularen **Druckes**, besonders bei entwickeltem Glaucom. Hier handelt es sich wohl nicht um nervöse Einflüsse.

3. bei Läsion des N. oculomotorius. Hier **fehlen** natürlich die Lichtreaction und die Mitbewegung bei Convergenz. Bestehen von Seiten des Oculomotorius anderweite **Lähmungserscheinungen**, so wird in den meisten Fällen eine Localisation **möglich** sein. Besteht die Mydriasis allein, dann ist über ihre Entstehung **schwer** zu urtheilen, so bei Tabes incipiens, bei der mit tabischen **Veränderungen** complicirten progressiven Paralyse, bei multipler **Sklerose** u. s. w.

Mydriasis paralytica mit Accommodationslähmung ist bekanntlich eine Wirkung des Atropins, welches die Nervenendigungen angreifen soll. Sie kommt auch nach Diphtherie und ziemlich selten bei Tabes vor. Ob es sich dann um einen dem Atropin ähnlich wirkenden Giftstoff oder um eine Läsion der zur Iris und zum Musc. cil. gehenden Oculomotoriusfasern, sei es da, wo dieselben in der Peripherie sich vom Stamm getrennt haben, sei es im vordersten Abschnitt des Oculomotoriuskerns, handelt, steht dahin.

Auffallend enge Pupillen findet man bei der Mehrzahl der Greise, sehr oft bei Tabes und auch bei progressiver Paralyse, der Tabes des Gehirns, seltener bei multipler Sklerose, bei manchen Vergiftungen (Morphium, Tabak u. s. w.), bei manchen Reizzuständen im Auge (Iritis, Ciliarneuralgie), bei mässigem **Hirndruck** (Meningitis, Durhämatom, Hirntumoren). Stärkere Myosis bei Personen unter 50 Jahren ist stets pathologisch, wie andererseits weite Pupillen bei alten, nicht augenkranken Leuten immer auf Störungen des Nervensystems hinweisen dürften.

Bei seniler Myosis besteht meist nur Pupillenträgheit, selten vollkommene Starre. Die senile Pupillenträgheit ist eine totale, die Mitbewegung bei Convergenz ist vermindert und sowohl gegen Lichtreize als gegen Schmerzreize besteht geringe oder keine Reaction. Die Schmerzreaction aber hört früher im Leben auf als die Lichtreaction, ist oft schon in der Mitte des Lebens kaum mehr nachzuweisen.

Bei tabischer u. s. w. Myosis besteht entweder reflectorische Pupillenstarre (s. unten) oder totale Starre. Man muss dann 2 Läsionen annehmen, deren eine Myosis paralytica, deren andere Starre verursacht.

Bei Myosis durch Hirndruck und durch Iritis handelt es sich zweifellos um Sphincterkrampf, besteht daher complete oder incomplete totale Starre.

Mässige Verengung der Pupille mit vollkommen erhaltener Lichtreaction (Myosis paralytica) entsteht durch Läsion der von der Oblongata durch das Halsmark und den N. sympathicus zum Dilatator iridis ziehenden Fasern. Sie wird daher beobachtet bei Herderkrankungen der Oblongata (beziehungsweise der Brücke), bei Affectionen des Halsmarkes, besonders Myelitis cervicalis, bei Erkrankung des Halssympathicus selbst (hier wohl immer einseitig). Fehlen der Schmerzreaction bei sonstiger guter Beweglichkeit der Pupille ist das Characteristicum der reinen Myosis paralytica.

Reflectorische Pupillenstarre, d. h. Fehlen der Lichtreaction bei erhaltener Mitbewegung, ist jederzeit Beweis einer organischen centralen Läsion, welche die Bahn zwischen Opticus und Oculomotoriuskern unterbricht. Sie kommt vor am häufigsten bei Tabes und bei progressiver Paralyse, seltener bei multipler Sklerose vielleicht auch bei Blutungen u. s. w. in der Nähe der Vierhügel. Sie ist zuweilen mit Mydriasis, oft mit Myosis verbunden, kann aber auch ohne Aenderung der Pupillenweite bestehen. Gewöhnlich scheint bei ihr auch die Schmerzreaction zu fehlen.

Wenn auch die Innervation der Iris so verwickelt und die Untersuchung der Pupille u. U. so schwierig ist, dass wir nicht immer zur sicheren Unterscheidung zwischen spastischer und paralytischer Mydriasis oder Myosis gelangen, den Ort der Läsion genau zu bestimmen oft ausser Stande sind, so vermindern diese Verhältnisse den hohen Werth der Pupillensymptome doch nicht. Dieser Werth besteht hauptsächlich darin, dass letztere oft uns zwischen organischer und functioneller Nervenkrankheit unterscheiden lassen, dass sie bei bestimmten Krankheiten sehr frühzeitig und mit grosser Regelmässigkeit auftreten. Findet man z. B. Pupillendifferenz, ein Symptom, welches auch der weniger Geübte leicht und sicher nachweisen kann, so kann man mit ziemlicher Bestimmtheit irgend welche organische Läsion annehmen. Bei Gesunden kommt Pupillendifferenz nicht vor. Bei functionellen Neurosen dürfte sie nur während des Migräneanfalles beobachtet werden. Abgesehen von den Fällen einseitiger Amblyopie oder Amaurose, einseitiger Iriskrankheit und von denen, wo die Pupillenstörung Theilerscheinung einer Oculomotorius- oder Sympathicusläsion ist, ist die Pupillendifferenz am häufigsten bei Tabes, beziehungsweise progressiver Paralyse. Man sieht sie oft bei Personen, welche vor einigen Jahren Syphilis gehabt

haben und bei denen noch durchaus keine anderweiten oder nur unbestimmte Nervensymptome bestehen, und kann dann in ihr den Vorläufer jener Krankheiten vermuthen. Die reflectorische Pupillenstarre kann, um ein anderes Beispiel zu wählen, u. U. allein uns in den Stand setzen, zwischen multipler Neuritis und Tabes zu entscheiden, da sie allein von den Tabessymptomen nicht durch die Erkrankung peripherischer Nerven entstehen kann. Sie ist oft von allen Tabessymptomen das erste und kann dem Verschwinden des Kniephänomens um längere Zeit voraus gehen. Schwankt die Diagnose zwischen Meningitis und Typhus oder Pneumonie, so kann eine enge und starre Pupille für erstere entscheiden. Myosis bei einem Maniacus wird ohne Weiteres an progressive Paralyse denken lassen. Myosis bei einem Komatösen kann, trotz Fehlens jeder Anamnese, zur Diagnose einer Morphiumvergiftung leiten. Reactionslosigkeit der Pupillen im epileptischen Anfall lässt am sichersten Simulation ausschliessen u. s. f.

Im Vergleich zu der der Pupillen- und der Sehnenreflexe ist die diagnostische Bedeutung der Hautreflexe nicht gross. Steigerung derselben findet man da, wo eine gesteigerte Erregbarkeit der reflexvermittelnden grauen Substanz zu vermuthen ist und da, wo die vom Gehirn herabkommenden reflexhemmenden Erregungen weggefallen sind. Der Typus der ersten Gruppe ist die Strychninvergiftung. In ähnlicher Weise sind die Hautreflexe in der Krankheit Tetanus gesteigert. Hierher gehören wohl die lebhaften Reflexe, welche man bei manchen functionellen Neurosen trifft. Steigerung durch Wegfallen reflexhemmender Einflüsse sollte man bei allen centralen Lähmungen erwarten. Bei den meisten cerebralen Lähmungen aber sind die Hautreflexe durch die sogenannte Reflexhemmung herabgesetzt oder aufgehoben (s. unten), bei spinalen Lähmungen sind die Verhältnisse sehr wechselnd. Bei transversaler Myelitis trifft man zuweilen in der That an dem gelähmten Unterkörper sehr lebhafte Hautreflexe. Doch kommen auch anscheinend ganz ähnliche Fälle vor, wo die Hautreflexe nicht gesteigert oder gar herabgesetzt sind. Scheinbare Steigerung der Hautreflexe kann bei Hyperästhesie der Haut gefunden werden, sobald nämlich diese durch peripherische Veränderungen verursacht ist.

Herabsetzung oder Aufhebung der Hautreflexe entsteht durch unvollständige oder vollständige Unterbrechung des kurzen, quer durch das Rückenmark führenden Reflexbogens und durch Steigerung der reflexhemmenden Einflüsse. Demnach sind schwach oder fehlen die Hautreflexe bei allen peripherischen Lähmungen

und Anästhesien (vergl. S. 63). Sie fehlen ferner bei den centralen Läsionen, welche mit Erregung reflexhemmender Fasern verbunden sind, besonders bei cerebralen Hemiplegien und -Anästhesien. Hier ist wohl der einzige Punkt, wo bis jetzt aus der Untersuchung der Hautreflexe wesentlicher diagnostischer Gewinn gezogen werden kann. Das Verhalten der Hautreflexe lässt oft leicht und sicher zwischen organischer und functioneller Hemiplegie, beziehungsweise -Anästhesie entscheiden. Bei jener sind die Hautreflexe auf der Seite der Lähmung herabgesetzt oder aufgehoben, bei dieser sind sie auf beiden Seiten gleich gut erhalten. Rosenbach hat besonders das Verhalten des Bauchreflexes untersucht und ist etwa zu folgenden Sätzen gelangt. Wenn der Bauchreflex bei cerebralen Störungen einseitig fehlt, liegt stets eine organische locale Affection der gegenüberliegenden Hirnhälfte vor. Wenn bei einem Hirnleiden die Bauchreflexe beiderseitig vermisst werden, bei bestehender oder fehlender Störung des Bewusstseins, so liegt eine diffuse Erkrankung des Gehirns (Meningitis, Hirndruck u. s. w.) vor. Man kann bei Kindern und Leuten mit straffen Bauchdecken diesen Schluss mit Sicherheit, bei Individuen mit schlaffen Bauchdecken nur mit Reserve machen. Gesichert wird hier die Annahme einer diffusen Hirnaffection erst, wenn die Pupillen eng und die anderen Reflexe beeinträchtigt sind. Wenn, nachdem doppelseitiges Fehlen des Bauchreflexes constatirt war, derselbe sich ein- oder doppelseitig wieder zeigt, so ist das ein prognostisch günstiges Zeichen, da es eine locale oder allgemeine Abnahme der cerebralen Störung (Verminderung des Hirndruckes) anzeigt. Das Verschwinden des einen noch vorhandenen Bauchreflexes bei komatösen Hemiplegischen ist ein sehr ungünstiges Symptom, da es eine stärkere Functionshemmung auch in der anderen Hirnhälfte andeutet. Dem Bauchreflex analog verhält sich der etwas weniger constante Cremasterreflex. —

Von ungleich grösserem diagnostischen Werthe als das Verhalten der Hautreflexe ist wie gesagt das der tiefen oder Sehnenreflexe. Lebhaftigkeit derselben findet man bei jugendlichen und oft bei nervösen reizbaren Personen. Doch zeigt sich hier nie das Fussphänomen und bleibt überhaupt die Steigerung der reflectorischen Erregbarkeit innerhalb mässiger Grenzen, so dass eine Verwechselung mit pathologischer Steigerung kaum vorkommen wird. Ganz ausgeschlossen ist diese Verwechselung, wenn nur auf einer Körperseite oder nur an der unteren Körperhälfte die Sehnenreflexe erhöht sind.

Steigerung der Sehnenreflexe ist gleichbedeutend mit Steigerung der unwillkürlichen Muskelspannung, des Tonus. Sie ge-

stattet auch da, wo letzterer noch nicht durch Widerstand gegen passive Bewegungen sich kenntlich macht, seine Zunahme zu erkennen. Verursacht wird die Steigerung der Sehnenreflexe am häufigsten durch Unterbrechung der Willensbahn. Sobald der Zufluss der willkürlichen Innervation zu den Muskeln auch nur im mindesten gehemmt ist, findet man Steigerung der Sehnenreflexe. Diese begleitet nicht nur die organische centrale Lähmung, sondern auch die hysterische Lähmung, ist mithin zur Unterscheidung beider nicht zu verwerthen. Sie begleitet Läsionen der Pyramidenbahn, welche noch keine wahrnehmbare Lähmung hervorgerufen haben. Findet man z. B. deutliche Steigerung der Sehnenreflexe an der unteren Körperhälfte als einziges Symptom, so ist die Vermuthung gerechtfertigt, dass die spinalen Pyramidenbahnen krankhaft afficirt sind, dass etwa ein Druck auf das Brustmark ausgeübt werde. In ähnlicher Weise kann halbseitige Steigerung der Sehnenreflexe die spätere Entwicklung einer Hemiplegie ankündigen. Besteht neben den abnorm lebhaften Sehnenreflexen deutliche Lähmung, so gelten die für die centrale Lähmung gegebenen Regeln. Nochmals sei die grosse Bedeutung hervorgehoben, welche der Nachweis gesteigerter Sehnenreflexe im Gebiete degenerativer Atrophie hat, er ist fast pathognostisch für die combinirte Erkrankung der Vorderhörner und der Pyramidenbahnen (amyotrophische Lateralsklerose).

Ausser durch Unterbrechung der Willensbahn kann die Steigerung der Sehnenreflexe verursacht werden durch Gifte, welche reizend auf die graue Substanz des Rückenmarkes wirken. Hier kommen besonders die Strychninvergiftung und die Krankheit Tetanus in Frage. Um eine Steigerung der Erregbarkeit der grauen Substanz, welche durch unbekannte Ursachen entsteht, handelt es sich vielleicht auch in den Fällen, wo bei abgemagerten, schwächlichen Kranken, besonders bei Phthisischen und bei Typhuskranken, abnorm starke Sehnenreflexe beobachtet werden. Während die bei Strychninvergiftung und bei Tetanus bestehende allgemeine Steigerung der Reflexe kaum zu diagnostischen Irrthümern Anlass geben wird, muss man sich hüten, in den letztgenannten Fällen aus den abnorm lebhaften Sehnenreflexen eine organische Läsion des Nervensystems zu diagnosticiren.

Verminderung oder Aufhebung der Sehnenreflexe ist gleichbedeutend mit Verminderung, beziehungsweise Aufhebung des Muskeltonus, man findet daher, wo die Sehnenreflexe fehlen, ausnahmslos Schlaffheit der Musculatur. Beide Veränderungen müssen eintreten, sobald der Reflexbogen shvmM (Fig. 37) an irgend

einer Stelle unterbrochen wird. Sitzt die Läsion auf der Strecke vmM, so besteht schlaffe Lähmung. Das Nähere ist schon auf S. 62 angegeben. Wiederholt sei nur, dass der Sehnenreflex bestehen bleiben kann, so lange in dem betreffenden Reflexbogen eine grössere Zahl vollkommen gesunder Muskel- und Nervenelemente vorhanden ist (spinale Muskelatrophie, primäre Muskelatrophie), dass aber, sobald alle Muskel- oder Nervenfasern auch nur im geringsten Grade erkrankt sind, der Sehnenreflex verschwindet. Es ist festgestellt worden, dass z. B. eine leichte Dehnung des N. cruralis, welche keine deutliche Lähmung hinterlässt, das Kniephänomen zum Verschwinden bringt. Deshalb darf man in den Fällen, wo man Fehlen des Kniephänomens ohne Lähmungserscheinungen findet, z. B. nach Diphtherie, nicht ohne Weiteres annehmen, dass die Strecke vmM intact sei, dass die Läsion ausserhalb derselben sitzen müsse.

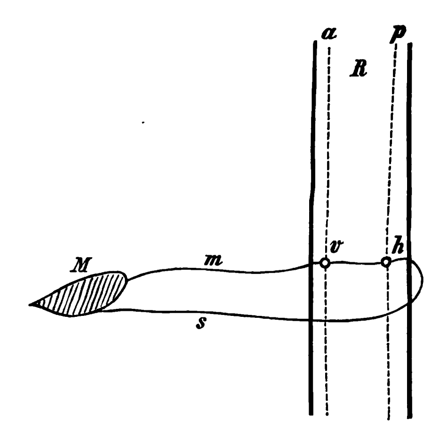


Fig. 38.
Schema des Reflexbogens, welcher zwischen sensorischem und motorischem Muskelnerven besteht. M = willkürl. Muskel. m = motorischer, s = sensorischer Muskelnerv. R = Rückenmark. a = Pyramidenbahn. p = Hinterstrangbahn. v = vordere graue Substanz. h = hintere graue Substanz.

Bei Läsion der Strecke sh muss Muskelanästhesie mit Fehlen des Sehnenreflexes und Muskelschlaffheit entstehen. Möglicherweise kommt auch eine auf die kurze Strecke zwischen h und v beschränkte Läsion vor (x in Fig. 25), man würde dann Fehlen des Sehnenreflexes und Muskelschlaffheit finden, ohne Lähmung und ohne Anästhesie. Da aber, wie eben bemerkt, eine so leichte Läsion der Nerven, dass sie deren sonstige Function nicht wahrnehmbar stört, den Sehnenreflex aufhebt, geringere Grade von Muskelanästhesie überdem schwer nachzuweisen sind, ist es kaum möglich, im einzelnen Falle die Läsion von x mit Bestimmtheit zu diagnosticiren.

In praktischer Hinsicht ist die wichtigste Thatsache die, dass Verschwinden des Kniephänomens ein überaus frühzeitiges und constantes Symptom der Tabes darstellt. Fehlen des Kniephänomens und reflectorische Pupillenstarre sind die beiden objectiven Symptome, welche eine frühzeitige Diagnose der Tabes möglich machen. Sind beide bei einer Person im mittleren Lebensalter vorhanden, so handelt es sich höchstwahrscheinlich um Tabes. Neben dieser Krank-

heit können nur noch die multiple Sklerose, bei welcher beide Symptome, wenn auch selten, vorkommen, und die seltenen Formen sogenannter combinirter Systemerkrankung im Rückenmark in Frage kommen. Bei Vorhandensein des Kniephänomens kann man Tabes kaum mit Sicherheit diagnosticiren. Es ist zwar die Möglichkeit zuzugeben, dass der tabische Process einmal die zum Zustandekommen des Kniephänomens nöthigen Fasern verschone oder erst später befalle, ja es scheinen die Fälle nicht allzu selten zu sein, wo das Kniephänomen erst erlischt, nachdem schon längere Zeit deutliche tabische Symptome bestanden hatten, die Diagnose am Lebenden aber wird meist unsicher bleiben. Andererseits darf man aus dem Fehlen des Kniephänomens ohne reflectorische Pupillenstarre nicht mit Sicherheit auf Tabes schliessen, auch wenn sonstige Symptome (Nervenschmerzen, Anästhesie, Ataxie u. s. w.), die bei Tabes vorkommen, bestehen. Denn es ist ersichtlich, dass jedweder Process, der die in den hinteren Wurzeln vereinigten Fasern da oder dort befällt, alle diese Symptome hervorrufen kann. Dies gilt von der multiplen Nervendegeneration durch Alkohol und andere Gifte, von den allerdings sehr seltenen Fällen, wo Neubildungen in der hinteren Hälfte des Wirbelkanals und um die hinteren Wurzeln sich finden. Dies gilt auch vom Diabetes, wo vielleicht auch peripherische Nervendegeneration vorkommt. Es kann hier nicht die Aufgabe sein, näher auf die Diagnose der Tabes einzugehen, es sollte nur hervorgehoben werden, dass, so wichtig für dieselbe das Verschwinden des Kniephänomens ist, doch dieses Symptom nicht als pathognostisch angesehen werden darf, dass hier wie anderwärts zur Diagnose Berücksichtigung aller Symptome, des Verlaufes und der Aetiologie gehört.

Der diagnostische Werth der Sehnenreflexe, speciell des Kniephänomens, kann dadurch nicht vermindert werden, dass in ganz vereinzelten Fällen das Kniephänomen fehlt, ohne dass eine eigentliche Unterbrechung des Reflexbogens anzunehmen wäre. Abgesehen von dem Fehlen aller Reflexe in tiefer Narkose und bei schwerem Koma beobachtet man nämlich hier und da ein angeborenes Fehlen des Reflexes bei sonst gesunden Personen. Es scheint sich dabei vorwiegend um neuropathisch belastete Individuen zu handeln. Sodann scheint vorübergehend das Kniephänomen nach grossen Strapazen und allerhand erschöpfenden Eingriffen fehlen zu können. Wie diese passagere Herabsetzung des Muskeltonus zu Stande kommt, ist nicht recht verständlich. Auf jeden Fall kann man sie derjenigen vergleichen, welche dauernd bei Greisen vorkommt. Auch bei diesen kann das Kniephänomen fehlen ohne eigentlich krankhafte Vorgänge.

Da bei ihnen häufig Myosis und Pupillenträgheit zu finden ist, Blasenstörungen und herumziehende Schmerzen nicht selten sind, kann ein an Tabes incipiens erinnerndes Bild entstehen.

V. Die mechanische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln.

Klopft man bei Gesunden mit dem Percussionshammer auf die Stellen, wo motorische oder gemischte Nerven dicht unter der Haut verlaufen, so bewirkt man in vielen Fällen eine rasche Zuckung in den von den betreffenden Nerven versorgten Muskeln.

Am geeignetsten zur mechanischen Reizung sind die Punkte, wo der Nerv gegen einen Knochen gedrückt werden kann. So lassen sich in der Regel mechanisch reizen: der N. radialis an der Umschlagsstelle, der N. ulnaris zwischen dem Olecranon und dem Condyl. int., der N. peronaeus am Capit. fibul.; zuweilen gelingt es auch am N. facialis unterhalb des Ohres, an verschiedenen Aesten des Pl. brach. in der Supraclaviculargrube, am N. tibial. u. s. w.

Erhält man bei Beklopfen des Muskels eine rasche Zuckung, so handelt es sich entweder um einen Fascienreflex (s. S. 126) oder um eine mechanische Reizung des Muskelnerven. Dass letzteres der Fall ist, kann man annehmen, wenn die übrigen Sehnenreflexe erloschen sind (z. B. bei Zuckung des Vastus int. trotz Erloschenseins des Kniephänomens), oder wenn die Zuckung nur von dem motorischen Punkte des Muskels aus zu erregen ist.

Die Steigerung der mechanischen Nervenerregbarkeit, welche natürlich nicht mit Steigerung der Sehnenreflexe verwechselt werden darf, giebt sich dadurch kund, dass die Reaction auf schwache Reize hin eintritt, intensiver ist und an Nerven und Muskeln sich zeigt, welche sonst mechanisch nicht erregbar sind. Im Gesicht z. B. bewirkt dann ein sagittaler Strich mit dem Hammerstiel Contraction aller Gesichtsmuskeln. Eine Ausbreitung der Contraction über den Bereich des gereizten Nervenastes hinaus kann selbstverständlich nicht vorkommen. Von Hyperästhesie der Haut lässt sich der Zustand leicht dadurch unterscheiden, dass Reizung einer Hautfalte erfolglos bleibt.

Die Steigerung, beziehungsweise Herabsetzung der mechanischen Nervenerregbarkeit geht im Allgemeinen der elektrischen Nervenerregbarkeit parallel (s. diese). Ein höherer Grad der Steigerung ist ein seltenes Phänomen, ist eigentlich nur bei Tetanie beobachtet worden, geringere Grade sieht man gelegentlich bei Schreibkrampf.

Von der mechanischen Nervenerregbarkeit zu unterscheiden ist

die directe Erregbarkeit der Muskelfaser durch mechanische Reize („idiomusculäre Contraction"). Dieselbe giebt sich bei Gesunden nur auf sehr starke Reize hin zu erkennen. Nach einem heftigen Schlage auf den Muskel entsteht an der direct getroffenen Stelle ein Wulst, der sich nur allmählich wieder ausgleicht. Schlägt man z. B. mit dem Ulnarrand der Hand kräftig auf den Biceps eines ausgestreckten Armes, so zeigt sich auf dem Muskel eine quere Leiste von einigen Mm. Höhe, deren Breite ungefähr der des Handrandes entspricht, ein Schlag mit dem Percussionshammer bewirkt einen rundlichen Buckel u. s. w.

Bei krankhaften Zuständen ist nicht selten die idiomusculäre Contractilität gesteigert, so dass schon leichtes Klopfen, ja ein Streichen über den Muskel den Muskelwulst hervorruft und derselbe länger besteht als im gesunden Zustande. Immer handelt es sich dann um starke Ermüdung oder Absterben des Muskels. Da derartige Zustände jedoch sich bei den verschiedensten Krankheiten vorfinden, ist bis jetzt die Steigerung der idiomusculären Erregbarkeit kaum zu verwerthen, sie beweist eben nur einen krankhaften Zustand des Muskels. In den ersten Stunden nach dem Tode findet sich Steigerung der idiomusculären Contractilität, dann nimmt die letztere ab, erhält sich aber 5—6 Stunden p. m. (Reinhard).

Eine andere Form gesteigerter Muskelerregbarkeit gegen mechanische Reize findet sich bei der degenerativen Atrophie, welche man als mechanische Entartungsreaction bezeichnen könnte. So lange nämlich Uebererregbarkeit gegen den galvanischen Strom besteht, beantwortet der Muskel auch mechanische Reize, besonders Klopfen mit einer trägen Zuckung, welche ganz der durch den galvanischen Strom ausgelösten gleicht (vergl. S. 46 u. 000).

VI. Die elektrische Erregbarkeit.[1]

a. Methode der Untersuchung.

Zur Ausführung der elektrischen Untersuchung gehören: 1. ein Inductionsapparat, am besten ein Dubois'scher Schlittenapparat, welcher von einem Grenet'schen Tauchelement oder einigen Leclanché-schen Elementen in Gang gesetzt wird und bei welchem der Abstand beider Rollen von einer in Millimeter getheilten Scala abgelesen werden kann; 2. eine kräftige galvanische Batterie, gleichgültig

1) Näheres siehe in Erbs' Lehrbuch der Elektrotherapie, an welches sich im Wesentlichen die folgende Darstellung anschliesst.

aus welchen Elementen sie zusammengesetzt ist; 3. ein Apparat, welcher die Stärke des galvanischen Stromes zu verändern gestattet und welcher ein Elementenzähler oder ein Rheostat sein kann; 4. ein Stromwender, der sowohl einfaches Oeffnen und Schliessen, als Wendung des Stromes gestattet, am besten der von Brenner verbesserte Siemens-Halske'sche Stromwender; 5. ein Apparat, mit welchem man die Stärke des galvanischen Stromes misst, d. h. ein Galvanometer, am besten ein nach absoluten Einheiten getheiltes, sei es das von Stöhrer gelieferte, welches Milli-Daniel's anzeigt[1]), sei es das von Hirschmann, welches Milli-Ampère's anzeigt und

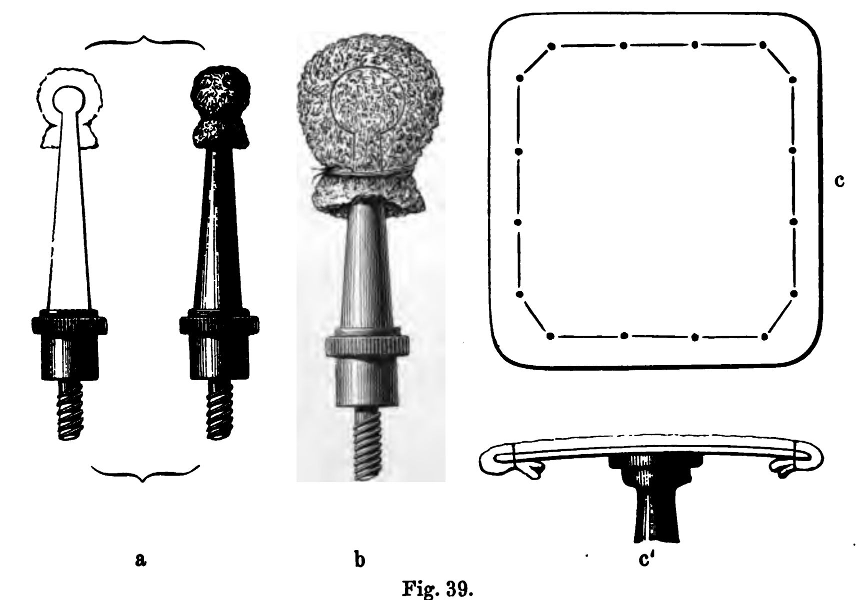


Fig. 39.
Verschiedene Elektroden, sämmtlich in natürlicher Grösse, auf den in Fig. 40 abgebildeten Handgriff anzuschrauben. a „Feine" oder „kleinste" Elektrode. b „Kleine" Elektrode. c „Mittlere" Elektrode, ganz leicht auf die Fläche convex gebogen; die Ecken leicht abgebogen. Alle Elektroden von Metall, vernickelt oder vergoldet, a und b mit Badeschwamm, c mit Flanell und Leinwand überzogen.

eine abstufbare Empfindlichkeit besitzt; 6. Leitungsschnüre und verschiedene Elektroden, von denen am besten die Erb'schen Formen zu benutzen sind (vergl. Fig. 39 und 40).

Nur diese Apparate und die sie verknüpfenden metallischen Verbindungen sind nöthig, alle aber werden bei einer vollständigen elektrischen Untersuchung gebraucht.

---

1) Neuerdings liefert auch Stöhrer nach M.-A. getheilte Galvanometer mit abstufbarer Empfindlichkeit.

Man lässt eine „grosse“ Elektrode auf dem Sternum oder in dem Nacken fest aufsetzen und applicirt die andere kleinere Elektrode dem zu reizenden Nerven oder Muskel. Jene heisst die indifferente Elektrode, diese die differente oder Reizelektrode (polare Untersuchungsmethode Brenner's). Beide Elektroden und die Haut unter ihnen müssen mit möglichst heissem Wasser gut durchfeuchtet sein. Die Elektroden werden fest ange-

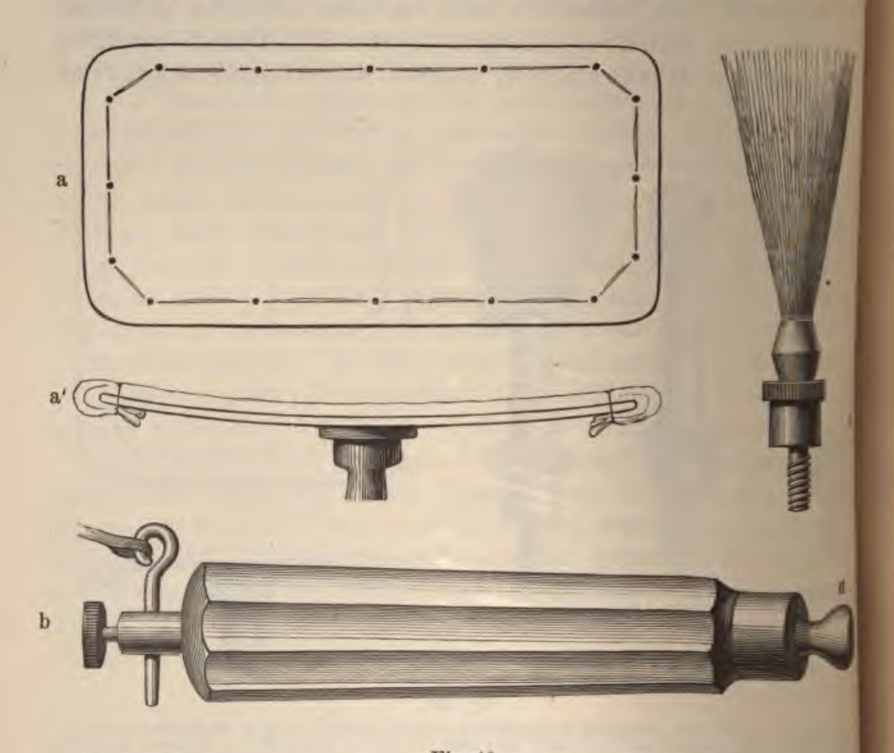


Fig. 40.
a „Grosse“ Elektrode (10—12 Cm. lang, 5—6 Cm. breit); a' dieselbe im Querschnitt, um die Bieg[illegible] zu zeigen. b Handgriff, an welchen alle Elektroden angeschraubt werden können (bei a); Gesammtlänge ca. 16 Cm. c Elektrischer Pinsel.

drückt und während der Reizung unverrückt festgehalten. Die Untersuchung ist immer in derselben Weise, womöglich immer mit denselben Apparaten vorzunehmen. Je pedantischer das Verfahren ist, um so sicherer werden die Resultate sein. Die Prüfung hat jederzeit an den gesunden Theilen zu beginnen.

Zur Prüfung der faradischen Erregbarkeit wählt man, wenn [illegible] Nerv gereizt werden soll (indirecte Reizung, indirecte oder Nerv[illegible]

Erregbarkeit), als Reizelektrode, welche mit dem negativen Pole (des Oeffnungsstromes) der secundären Spirale verbunden wird, die „feine“ oder „kleinste“ Elektrode, wenn der Muskel selbst gereizt werden soll (directe Reizung, directe oder Muskelerregbarkeit), die „kleine“ oder die „mittlere“ Elektrode. Nachdem die Elektroden an ihrem exact gewählten Platze sind, wird der Strom eingeleitet und langsam gesteigert, bis eine eben wahrnehmbare, aber deutliche (minimale) Contraction des Muskels oder der Muskeln eintritt. Der Rollenabstand, bei dem dieser Erfolg eingetreten ist, wird notirt. Der Vergleich mit der gesunden Seite lehrt dann, ob die faradische Erregbarkeit normal, gesteigert oder herabgesetzt ist. Auch kann man bei einseitigen Erkrankungen die bei einer beliebigen Stromstärke durch Reizung symmetrischer Punkte erzielten Contractionen direct vergleichen. Handelt es sich um doppelseitige Erkrankungen, so ist es rathsam, ausser dem Rollenabstand, bei welchem die minimale Contraction eintritt, auch den Leitungswiderstand (LW) der betroffenen Hautstelle zu bestimmen, um nicht durch Verschiedenheiten des Widerstandes getäuscht zu werden. Um nicht auf den Vergleich mit anderen Individuen angewiesen zu sein, hat Erb folgende Methode angegeben. Man ermittelt die Erregbarkeit der Nerven und den Leitungswiderstand an verschiedenen Stellen des Körpers (Kopf, Rumpf, Arme, Beine), diese Stellen zeigen constante Beziehungen ihrer Erregbarkeit und Abweichungen von diesem relativen Verhalten können als pathologisch betrachtet werden. Folgende 4 Nerven werden jederseits geprüft: der Stirnast des N. facialis (N. frontalis), der N. accessorius, der N. ulnaris (3—4 Cm. oberhalb des Condylus int. humer., bei ganz schwach gebeugtem Arme zu untersuchen; der N. peronaeus (3—4 Cm. oberhalb des Capitul. fibulae in der Kniekehle, nach innen von der Sehne des Biceps fem.; bei gestrecktem Beine zu untersuchen. An diesen Stellen werden so genau als irgend möglich in der oben beschriebenen Weise der Rollenabstand, bei welchem die minimale Contraction eintritt, und der Leitungswiderstand bestimmt. Letzteres geschieht dadurch, dass die „mittlere“ Elektrode als Kathode eines etwa von 10 oder 15 Elementen gelieferten galvanischen Stromes aufgesetzt wird und der Nadelausschlag des Galvanometers, sobald die Nadel zur Ruhe gekommen ist, notirt wird. Die Erfahrung lehrt, dass bei Gesunden die gefundenen Zahlen für beide Körperhälften fast genau übereinstimmen, dass alle 4 Nerven ziemlich bei derselben Stromstärke erregt werden, dass insbesondere die Nn. lnaris und peronaeus sich fast ganz gleich erhalten. Findet sich daher bei einer Erkran-

kung beider Beine z. B. der Rollenabstand der minimalen Contracti
um 30 oder 40 Mm. kleiner an den Nn. peronaeis als an den Nn.
nares, während der Leitungswiderstand derselbe ist, so kann
mit aller Bestimmtheit eine Herabsetzung der faradischen Erregbar
keit der Nn. peronaei annehmen. Auf kleine Differenzen aber,
10 Mm. nicht übersteigen, ist gar kein Gewicht zu legen. Ist tr
Verminderung des Rollenabstandes der Leitungswiderstand vermi
dert, so wird der Schluss auf Herabsetzung der Erregbarkeit n
sicherer. Ist aber bei vermindertem Rollenabstand auch der Le
tungswiderstand erhöht, so lässt sich zunächst gar kein Schl
ziehen.

Die Muskelcontraction bei faradischer Reizung, sowohl des Ne
ven als des Muskels selbst, ist, wenn man einzelne Inductionsströ
verwendet, eine kurze Zuckung, kräftiger beim Oeffnungsstrom
beim Schliessungsstrom. Wendet man rasch sich folgende Inducti
ströme an, wie es gewöhnlich geschieht, so erhält man eine te
nische Contraction, welche rasch eintritt und aufhört, sobald
Strom unterbrochen wird.

Zur Prüfung der galvanischen Erregbarkeit benutzt man
Reizung der Nerven und der Muskeln die „mittlere" Elektr
Nachdem die Elektroden ebenso wie bei der faradischen Prüf
fixirt sind, leitet man einen schwachen galvanischen von der
differenten zur differenten Elektrode (so dass die letztere Kath
ist), steigert den Strom langsam, indem man bei jeder Strom
3 kurze Stromschliessungen mit dem Stromwender macht, bis
schwache aber deutliche Zuckung bei der Stromschliessung ein
Dann schaltet man das Galvanometer ein und notirt die Stromst
(d. h. den Ausschlag der Galvanometernadel), bei welcher die
Zuckung eintrat. In der Regel kann man sich bei Prüfung
quantitativen Erregbarkeit mit Feststellung der zur Kathodenschl
sungszuckung (KaSZ) nöthigen Stromstärke begnügen. Man k
aber auch (nach Erb's Vorgang) die Stromstärke weiter steig
und den Nadelausschlag bestimmen, bei welchem die KaSZ tetani
wird (KaSTe = Kathodenschliessungstetanus, KaDZ = Kathod
dauerzuckung). Man erhält dann 2 Zahlen, deren Verhältniss ei
Maassstab der Erregbarkeit liefert, da beim Gesunden dasselbe zie
lich constant ist. Soll die Prüfung noch ausführlicher sein oder han
es sich um Feststellung der qualitativen Erregbarkeit (s. unten),
wird man auch untersuchen, bei welcher Stromstärke die erste An
denschliessungszuckung (AnSZ), die erste Anodenöffnungszuck
(AnOZ), die erste Kathodenöffnungszuckung (KaOZ) auftreten.

Um zu erfahren, ob die erhaltenen Zahlen dem Normalen entsprechen, vergleicht man bei einseitigen Erkrankungen symmetrisch gelegene Punkte. Bei doppelseitigen Erkrankungen aber verfährt man nach der oben beschriebenen Methode Erb's, d. h. man bestimmt die Erregbarkeit verschiedener Nerven, gewöhnlich der Nn. frontal., accessor., uln. und peronaei, deren relatives Verhalten bei Gesunden constant ist, und ermittelt, ob die erhaltenen Zahlen sich wie bei Gesunden zu einander verhalten. Die Erfahrung lehrt, dass insbesondere die Nn. ulnares und peronaei, deren Vergleichung am wichtigsten ist, beim Gesunden fast durch dieselbe Stromstärke (der N. peron. braucht gewöhnlich eine etwas höhere Stromstärke) erregt werden, dass demnach eine Abweichung von diesem Verhalten pathologisch ist. Auch die gleichen Nerven verschiedener Individuen pflegen bei ungefähr derselben Stromstärke erregt zu werden. Durch die Einführung von Galvanometern mit Angabe der absoluten Stromstärke ist es möglich geworden, die Resultate verschiedener Beobachter direct zu vergleichen, sofern dieselben sonst identisch verfahren, sich gleicher Elektroden bedienen u. s. w. Immerhin darf man nicht zu viel erwarten, da eine vollständige Gleichheit der Galvanometer aus technischen Gründen nicht zu erwarten ist. Bis jetzt liegen erst wenige Angaben vor.

Bernhardt fand (mit welchem Galvanometer?), während die Anode (7 $^1/_2$ Cm.) auf dem Sternum ruhte, die Ka 2—2,5 Cm. gross war, die minimale KaSZ am

N. front.	durchschnittlich bei	1,6	Milli-Ampère,
N. accessor.	= =	1,3	=
N. uln.	= =	1,3	=
N. peron.	= =	2,6	=

Drei gesunde Männer (19, 29, 39 Jahre) wurden untersucht.

Bernhardt stellte ferner in folgender Weise das Zuckungsgesetz dar

	N. uln.	N. peron.
KaSZ	1,8	2,5
AnOZ	2,0	5,0
AnSZ	2,5	8,5
KaOZ	5,0	—
KaSTe	7,0	9,0

N. Weiss fand mit einem Gaiffe'schen Galvanometer, während die Anode (7 Cm.) auf dem Sternum stand, die Ka (2 Cm. Durchmesser) verschiedenen Nerven applicirt wurde, durchschnittlich:

KaSZ	bei	1,5—3,5	Milli-Ampère,
AnSZ	=	2,5—4,5	=
AnOZ	=	2,5—4,5	=
KaSTe	=	5,0—7,5	=
KaOZ	=	7,0—10,0	=
AnSTe	=	12,0—17,0	=

Eulenburg sah bei Benutzung des Hirschmann'schen Galvanometer die KaSZ schon bei 0,5—2,5 M.-A. eintreten, die AnSZ bei 1,2 bis 3,5 M.-A., die AnOZ bei 1,5—4 M.-A. Am N. fac. erhielt er die KaSZ bei 0,6—2,0 M.-A., am N. access. bei 0,4—1,2 M.-A., am N. uln. bei 0,4—0,8 M.-A., am N. peron. bei 1,5—2,4 M.-A. An den Muskeln waren etwas höhere Stromstärken nöthig.

Ich erhalte bei der oben beschriebenen Versuchsanordnung und mit Hirschmann's Galvanometer die KaSZ

am N. ulnaris durchschnittlich bei 1,5 Milli-Ampère,
= N. peron. = = 2,3 =

und finde im Uebrigen ungefähr dieselben Zahlen wie **Bernhardt**.

Im Allgemeinen kann man sagen, dass die oberflächlich gelegenen motorischen Nerven des gesunden Menschen bei einer Stromstärke zwischen 1 und 3 M.-A. die KaS mit Z ihrer Muskeln beantworten.

Beispiel der Erregbarkeitsprüfung.

32jähr. gesunder Mann.	Rollenabstand in Mm. bei minimaler Contraction		Leitungwiderstand, 10 Siem. El.		KaSZ		Bemerkungen.
			M.-A.	M.-A.	M.-A.	M.-A.	
N. frontalis	r.' 190	l.' 188	r.' 4.0	l.' 4.0	r.' 2.0	l.' 1,8	Alle Zuckungen blitzartig und kräftig.
N. accessorius	185	183	4.5	4.4	1,5	1,3	
N. ulnaris	178	180	2.0	2.0	1,5	1,5	
N. peronaeus	175	175	2.8	3,0	2,4	2,5	
M. zygomat. mj.	185	180	—	—	2.0	2.0	
M. deltoideus	182	183	—	—	1,8	2,0	
M. inteross. prim.	175	180	—	—	1,8	2,2	
M. tib. antic.	170	173	—	—	2,5	3,0	

Beim Gesunden reagiren Nerven und Muskeln in gesetzmässiger Weise verschieden, je nachdem die Reizelektrode Kathode oder Anode ist, je nachdem der Strom geschlossen oder geöffnet wird: **Zuckungsgesetz der motorischen Nerven und Muskeln.** Bei Reizung des Nerven erhält man folgende „Stufen" des Zuckungsgesetzes:

1. bei schwachem Strome tritt nur KaSZ ein, alle übrigen Reizmomente bleiben unbeantwortet.

2. bei mittelstarkem Strome wird die KaSZ stärker (KaSZ'), es treten jetzt auch bei Reizung mit der Anode Zuckungen ein und zwar tritt bald zuerst die AnSZ und dann auch die AnOZ ein, bald erscheint diese häufiger, bald jene.

3. bei starkem Strome wird die KaSZ tetanisch oder tonisch (KaSTe, KaDZ>), AnOZ und AnSZ werden stärker, besonders AnOZ nimmt zu (AnOZ'', AnSZ') und es erscheint auch eine schwache

KaOZ. Nur bei sehr starkem Strome erreicht man schwachen AnSTe.

	1. Stufe	2. Stufe	3. Stufe
KaS	Z	Z'	Te
KaO	—	—	Z
AnS	—	Z	Z'
AnO	—	Z	Z''

Dieses Zuckungsgesetz ist an allen motorischen Nerven dasselbe, nur zeigen sich Verschiedenheiten, welche auf der verschiedenen anatomischen Lagerung der Nerven beruhen, insofern als bei dem einen Nerven (z. B. N. facialis) die AnSZ vor der AnOZ auftritt, bei anderen (z. B. N. radialis) es sich umgekehrt verhält.

Bei directer Reizung der Muskeln, d. h. wenn die Elektrode auf den Muskelbauch aufgesetzt wird, treten in der Regel nur Schliessungszuckungen ein. Meist erscheint die KaSZ vor der AnSZ, aber jene ist nicht viel grösser als diese. Ja, in nicht seltenen Fällen überwiegt sogar die AnSZ über die KaSZ, man beobachtet dies besonders am M. quadriceps, deltoideus, biceps hum. und anderen grossen Muskeln.

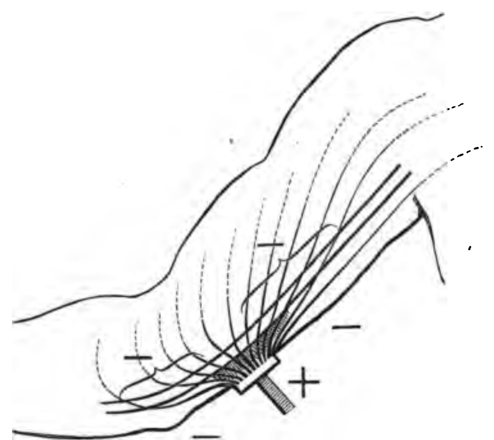


Fig. 42.
Grob schematische Darstellung der wirksamen Stromfäden bei der gewöhnlichen percutanen Application beider Elektroden über einem Nerven (N. ulnaris am Oberarm). Die unwirksamen Stromfäden punktirt. Es finden sich vier verschiedene Stromrichtungen im Nerven. (Nach Erb.)

Die Erklärung des Zuckungsgesetzes ist folgende. Die Reizwirkung des negativen Poles, der Kathode, ist grösser als die des positiven Poles, der Anode. Bei der Schliessung des Stromes tritt nur an der Kathode Erregung ein, bei Oeffnung des Stromes nur an der Anode. Wird beim lebenden Menschen ein Pol, z. B. die Anode, über einem Nerven auf die Haut gesetzt, so tritt der Strom in den Nerven ein, da dieser aber von gut leitendem Gewebe umgeben ist, muss der Strom ihn nicht weit von der Eintrittsstelle wieder verlassen, d. h. neben der Anode muss die (virtuelle) Kathode sein. Die Dichtigkeit des Stromes wird direct unter der Elektrode grösser sein als in der Umgebung, die Reizwirkung der direct applicirten Anode wird daher

stärker sein als die der virtuellen Kathode. Immerhin wird diese zur Geltung kommen. Es wird neben der der Anode zukommenden Oeffnungserregung eine von der virtuellen Kathode abhängige Schliessungserregung eintreten.

Setzt man die erregende Wirkung oder Reizgrösse (R) der Ka = 1, die der Anode = 1/2, nimmt an, die Dichtigkeit des Stromes (D) direct unter der Elektrode sei = 1, die Dichtigkeit in der Zone des virtuellen Poles = 1/2, so ergiebt sich folgendes. Die Stärke der einzelnen Zuckungen entspricht dem Product aus Reizgrösse des Poles und Dichtigkeit des Stromes (RD). Ist die Reizelektrode die Ka, so wirkt dieselbe bei der Schliessung des Stromes mit der Reizgrösse 1 und der Dichtigkeit 1 : RD = 1 = KaSZ. Bei der Oeffnung findet die Reizwirkung an der virtuellen Anode mit der Reizgrösse (1/2) und mit der Dichtigkeit

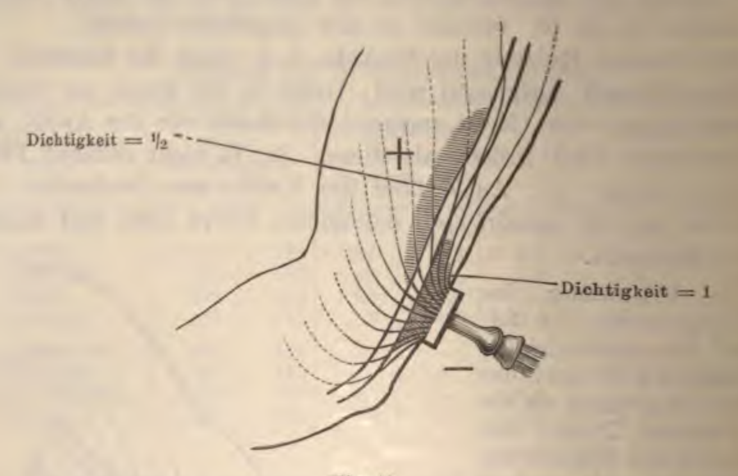


Fig. 43.
Schematische Darstellung der verschiedenen Dichtigkeit an dem differenten (—) und dem virtuellen (+) Pol bei unipolarer Application der Ka am Nerven. (Nach Erb.)

1/2 statt: RD = 1/4 = KaOZ. Ist aber die Reizelektrode die An, so tritt bei der Schliessung des Stromes die Reizwirkung in der Zone der virtuellen Kathode ein, wo die Dichtigkeit 1/2 ist, aber mit der Reizgrösse der Ka = 1, also: RD = 1/2 = AnSZ. Bei der Oeffnung findet jetzt die Reizwirkung an der Anode selbst (D = 1) statt, aber nur mit der Reizgrösse der An = 1/2, also: RD = 1/2 = AnOZ.

Nach dieser schematischen Darstellung Erb's ordnen sich die Reizmomente, wie es dem Zuckungsgesetz entspricht:

KaSZ	= 1	oder	= 4
AnSZ	= 1/2	"	= 2
AnOZ	= 1/2	"	= 2
KaOZ	= 1/4	"	= 1.

Dass beim Muskel nicht selten AnSZ = oder > KaSZ, erklärt sich wohl aus der verwickelten Lagerung der vielfachen anodischen und ka-

thodischen Stellen in den massiven Muskeln. Gegen den kurzdauernden Oeffnungsreiz scheint der Muskel sehr wenig empfindlich zu sein, daher fehlen Oeffnungszuckungen bei directer Muskelreizung gewöhnlich.

Alle durch galvanische Nerven- oder Muskelreizung bewirkten Zuckungen sind, sofern sie nicht bei starkem Strome tetanisch werden, blitzartig rasch. Unter normaler qualitativer Erregbarkeit versteht man, dass die Reactionen dem Zuckungsgesetz gemäss erfolgen und dass die Zuckungen den blitzartigen Charakter haben.

b. Pathologische Veränderungen der Erregbarkeit.

Die diagnostische Bedeutung von Veränderungen der quantitativen Erregbarkeit ist nicht gross.

1. Die Steigerung der Erregbarkeit hat bisher nur bei einer einzigen Krankheit diagnostische Bedeutung gefunden, der Tetanie. Bei dieser treten die faradischen Contractionen schon bei grossem Rollenabstande ein, erscheint die KaSZ bei ganz schwachem Strome und geht sehr rasch in Tetanus über, zeigt sich früh und lebhaft AnOZ, welche bei stärkerem Strome zu dem am Gesunden nicht beobachteten AnOTe wird.

Im Uebrigen ist die Steigerung der Erregbarkeit selten, man hat sie gelegentlich beobachtet bei Hemiplegien, bei Tabes, bei frischen peripherischen Läsionen.

2. Die einfache Verminderung der Erregbarkeit ist zwar viel häufiger als die Steigerung, aber ebenfalls ohne vielseitige diagnostische Bedeutung. Der positive Schluss, welchen sie ebenso wie die Steigerung gestattet, ist der, dass in der That eine krankhafte Veränderung der motorischen Bahn vorliegt. Die quantitative Erregbarkeitsprüfung kann daher von grossem Werthe sein, wenn zwischen organischer und functioneller Erkrankung zu entscheiden, oder wenn Simulation auszuschliessen ist. Ist aber die verminderte Erregbarkeit nicht ganz ausser allem Zweifel, so ist grosse Vorsicht im Schliessen rathsam. Geringe Veränderungen der Erregbarkeit sollten nur dann in Betracht gezogen werden, wenn sie von einem geübten Beobachter bei wiederholter Untersuchung constatirt worden sind.

Natürlich kommen sehr verschiedene Grade der Verminderung vor. Zur Erzielung der faradischen Contraction müssen die Rollen immer mehr genähert werden, bis schliesslich der stärkste Strom keine Wirkung mehr hat. Bei galvanischer Reizung schwindet KaOZ, dann sind AnOZ, AnSZ und KaSTe nicht mehr zu erzielen, nur schwache KaSZ bleibt übrig. Wenn auch Stromwendungen (Volta'sche Alternativen), welche beträchtlich stärker wirken als einfache

Stromschliessungen, bei stärkstem Strome keine Zuckung hervorrufen, spricht man von Erloschensein der galvanischen Erregbarkeit.

Die einfache Verminderung der Erregbarkeit wird beobachtet bei Muskelatrophie ohne Entartung der Nerven und Muskeln, demnach bei hereditärer Atrophie (juveniler Muskelatrophie und Pseudohypertrophia muscul.), bei Muskelschwund nach Gelenkkrankheiten, bei mannigfachen cerebralen und spinalen Affectionen, welche im Laufe der Zeit zu einfacher Muskelatrophie führen. In manchen Fällen ist ihr Auftreten noch nicht erklärt, so bei Fällen von acuter Myelitis, aufsteigender progressiver Lähmung, seltenen Fällen peripherischer Lähmung u. s. w.

Die einfache Verminderung der Erregbarkeit kommt neben der sogleich zu besprechenden Entartungsreaction vor bei amyotrophischer Lateralsklerose, progressiver spinaler Muskelatrophie und progressiver Bulbäratrophie. Hier zeigt sie die Mehrzahl der kranken Muskeln, während einzelne Muskeln oder Muskelbündel Entartungsreaction erkennen lassen.

Sie kommt nach der letzteren vor, wenn alle degenerirten Nerven- und Muskelfasern abgestorben sind, ein kleiner Theil aber der Vernichtung entgangen ist, wie man dies gelegentlich nach Poliomyelitis acuta beobachtet. Erloschen ist die elektrische Erregbarkeit, wenn der Muskel gänzlich zerstört ist. Scheinbar erloschen ist sie, wenn bei Läsionen peripherischer Nerven der elektrische Reiz oberhalb der Läsionsstelle einwirkt, während bei leichter Lähmung unterhalb dieser Stelle der Nerv erregbar ist.

Von ungleich grösserer diagnostischer Bedeutung als die nur quantitativen Veränderungen sind diejenigen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, welche auch qualitativer Natur sind und unter der Bezeichnung Entartungsreaction (Erb) zusammengefasst werden. Die Entartungsreaction (EaR) tritt in verschiedener Form auf, der „completen EaR“ steht die „partielle EaR“ gegenüber.

Die complete EaR stellt sich folgendermaassen dar. Während bei den nur quantitativen Veränderungen Reizung des Nerven und Reizung des Muskels dasselbe Resultat geben, ist hier die Erregbarkeitsveränderung des Nerven von der des Muskels ganz verschieden. Ist ein Nerv durchtrennt oder sonst schwer lädirt, so zeigt zuweilen das peripherische Stück eine 1—2 Tage dauernde Steigerung der Erregbarkeit, dann aber sinkt die letztere rasch ab, um nach 10—14 Tagen vollständig zu erlöschen. Der Nerv verhält sich gegen den galvanischen und den faradischen Strom ganz gleich, beide vermögen ihn erst nur schwer, dann gar nicht mehr zu er-

regen. Die gänzliche Unerregbarkeit des Nerven dauert je nach der Schwere der Läsion verschieden lange, ist bei unheilbaren Fällen dauernd. Ist aber die Motilität zurückgekehrt, d. h. ist der Nerv soweit restituirt, dass er den Erregungsvorgang zu leiten vermag, so beginnt früher oder später nach diesem Zeitpunkt auch die elektrische Erregbarkeit wieder, nimmt aber nur ganz langsam zu und bleibt lange vermindert, auch dann, wenn schon die willkürliche Beweglichkeit vollständig wiederhergestellt ist. Bemerkenswerth ist, dass in dem lädirten Nerven die elektrische Erregbarkeit oft noch lange fehlt trotz wiedererlangter Leitungsfähigkeit. Nur Reize, die oberhalb der Läsionsstelle einwirken, sowohl der Wille als der elektrische Strom, vermögen dann Contraction zu erregen.

Der Muskel verhält sich gegen den faradischen Strom ebenso wie der Nerv. Die faradische Erregbarkeit sinkt rasch und ist am Ende der 2. Woche etwa erloschen. Erst nach der Erregbarkeit des Nerven kehrt die faradische Erregbarkeit des Muskels zurück und noch etwas länger als jene bleibt sie vermindert. Anders verhält sich die galvanische Erregbarkeit des Muskels, auch sie sinkt zunächst etwas, aber im Laufe der 2. Woche etwa beginnt sie zu steigen und wird übernormal. Die Steigerung der Erregbarkeit kann sehr beträchtlich sein, so dass Stromstärken lebhafte Contraction bewirken, die bei dem gesunden symmetrischen Muskel gänzlich wirkungslos bleiben. Zugleich verliert die Zuckung ihren blitzartigen Charakter, sie wird träge, langgezogen und dabei kraftlos und geht rasch in einen während der Stromdauer anhaltenden Tetanus über. Neben der Zuckungsträgheit zeigt sich eine Aenderung des Zuckungsgesetzes. Die AnSZ tritt gleichzeitig mit oder früher als die KaSZ auf, ist ebenso gross oder grösser als diese (AnSZ $>$ KaSZ). Beispielsweise zeigte sich bei einer Lähmung des linken Daumenballens nach Bleivergiftung die AnSZ bei 2 Milli-Daniell, die KaSZ bei 6 Milli-Daniell, jene war ganz träge und etwa um 3 mal grösser als die etwas weniger träge KaSZ. Ferner zeigen sich Oeffnungszuckungen, die beim gesunden Muskel fehlen, und zwar ist gewöhnlich KaOZ $=$ AnOZ. Immerhin sind die OZZ nur in der ersten Zeit deutlich, pflegen in späteren Stadien zu verschwinden. Beides, die Trägheit der Zuckung und das Ueberwiegen der AnSZ über die KaSZ, wird sehr anschaulich durch graphische Darstellung, wie die von Dr. Kast aufgenommenen Curven der Fig. 44 lehren. Die Steigerung der galvanischen Erregbarkeit hält etwa 1—2 Monate an, dann sinkt die Erregbarkeit, während die qualitativen Veränderungen bestehen bleiben. Endlich verlieren sich diese allmählich

und nur Abnahme der galvanischen Erregbarkeit zeigt sich noch lange nach der sonstigen Wiederherstellung. Die qualitativen Veränderungen der galvanischen Muskelerregbarkeit bestehen oft noch, wenn schon die Erregbarkeit des Nerven zurückgekehrt ist, so dass dann vom Nerven aus zwar schwache, aber qualitativ normale Zuckungen erregt werden, während bei directer Muskelreizung die Zuckung noch träge ist und AnS stärker wirkt als KaS. Bei unheilbaren Fällen sinkt die galvanische Erregbarkeit tiefer und tiefer und schliesslich zeigt nur noch eine schwache träge AnSZ, dass ein Rest des Muskels vorhanden ist. Oft erst nach Jahren schwindet auch diese AnSZ.

Curven von Schliessungszuckungen bei directer (unipolarer) Muskelreizung im Peronaeusgebiet am Unterschenkel. Ka = KaSZ, An = AnSZ.



1. Curven von einem gesunden Mädchen. 33 El. KaSZ erheblich grösser als AnSZ.



2. Fall von Poliomyelit. anter. chron. — EaR. — Curve vom Peronaeusgebiet. 33 Elem. — AnSZ erheblich grösser als KaSZ.



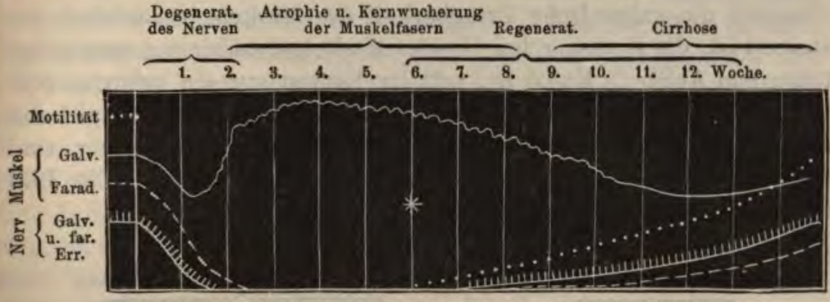
3. Derselbe Fall. — Bei 40 Elem. — Ueberwiegen der AnSZ und träger Charakter der Zuckungen sehr deutlich.

Fig. 44.

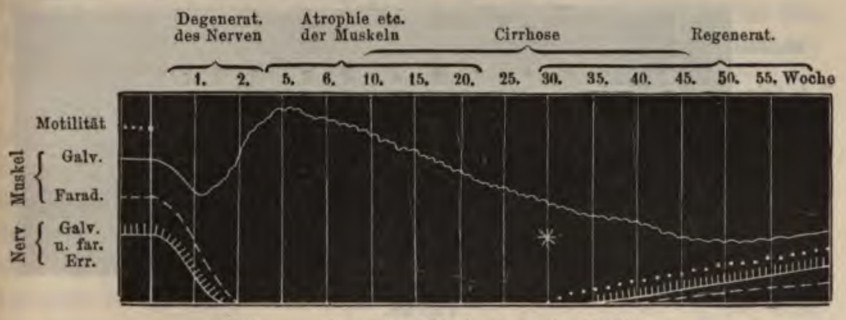
Ueber den Verlauf der completen EaR geben die Schemata Erb's (Fig. 45) eine Uebersicht. Dieselben orientiren zugleich über den Zusammenhang der verschiedenen Symptome der EaR mit den in Nerv und Muskel ablaufenden Degenerations-, beziehungsweise Regenerationsvorgängen. Die erste Ordinate bezeichnet den Eintritt der Läsion und damit das Aufhören der Motilität (. . .), das Stern-

chen (*) giebt die Rückkehr der Motilität an, die wellenförmige Führung der die galvanische Muskelerregbarkeit bezeichnenden Linie deutet auf die qualitativen Aenderungen jener.

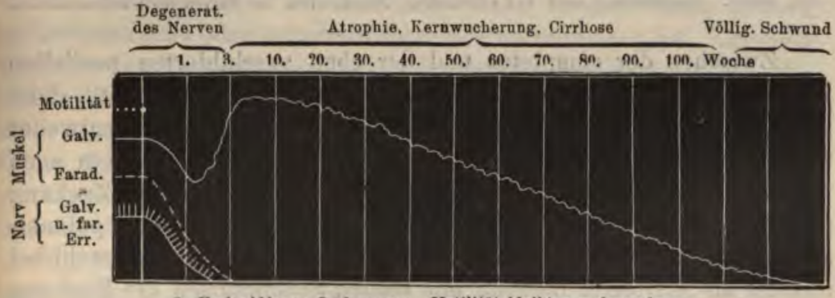
Schemata der completen EaR in Bezug auf Motilität, faradische und galvanische Erregbarkeit des Nerven und des Muskels; darüber die Bezeichnung der gleichzeitigen histologischen Veränderungen.



1. Lähmung mit relativ frühzeitiger Wiederkehr der Motilität.



2. Lähmung mit später Wiederkehr der Motilität.



3. Unheilbare Lähmung. Motilität bleibt verschwunden.

Fig. 45.

Während demnach die complete EaR charakterisirt ist durch Fehlen der Erregbarkeit des Nerven gegen beide Ströme und der

Erregbarkeit des Muskels gegen den faradischen Strom einerseits, durch Steigerung der galvanischen Muskelerregbarkeit mit Zuckungsträgheit und Umkehrung des Zuckungsgesetzes andererseits, zeigt sich bei der partiellen EaR dieselbe Veränderung der galvanischen Muskelerregbarkeit, aber ohne Verlust der galvanischen Nervenerregbarkeit und der faradischen Nerven- und Muskelerregbarkeit. Obgleich die galvanische Erregbarkeit des Muskels beträchtlich gesteigert ist, die Zuckung bei directer Muskelgalvanisirung ausgeprägt träge und AnSZ > KaSZ ist, tritt im Nerven nur ein geringes Sinken der faradischen und galvanischen Erregbarkeit ein, reagirt der Muskel gegen den faradischen Strom nur um weniges schwächer, sind die vom Nerven aus erregten Zuckungen nicht träge. Ein Bild dieser Veränderungen giebt Fig. 46.

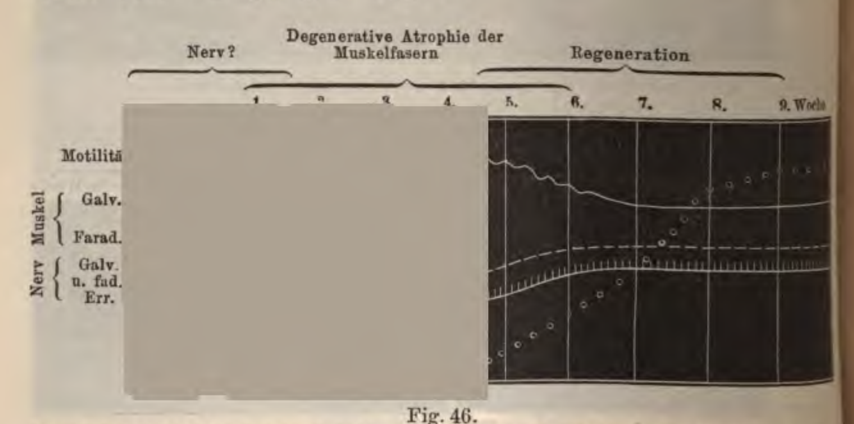


Fig. 46.

Schema der partiellen EaR (nach Erb). Die faradische und galvanische Erregbarkeit des Nerven und die faradische Erregbarkeit des Muskels sinken nur um ein Geringes. Die Motilität kehrt frühzeitig wieder. Ausgleichung rasch und vollständig. Degeneration des Nerven fehlt wahrscheinlich.

Zwischen der completen und der eben geschilderten partiellen EaR steht „die partielle EaR mit indirecter Zuckungsträgheit". Dieselbe, bisher nur in wenigen Fällen beobachtet, besteht entweder darin, dass nicht nur bei galvanischer Muskelreizung, sondern auch bei faradischer Reizung des Nerven oder des Muskels die Zuckung träge ist (faradische EaR Remak's), während bei indirecter galvanischer Reizung rasche Zuckungen auftreten, oder darin, dass sowohl bei directer als indirecter Reizung mit beiden Stromesarten die Zuckung träge ist. Im letzteren Falle sind die durch directe Reizung bewirkten Zuckungen noch etwas träger als die vom Nerven aus erregten, erhält man vom Nerven aus KaSZ und AnOZ, vom Muskel aus nur AnSZ und KaSZ.

Zwischen den verschiedenen Formen der EaR finden sich alle möglichen Abstufungen, ja bei einem und demselben Individuum kann aus der partiellen EaR die complete hervorgehen. Auch beobachtet man Zwischenglieder zwischen dem normalen Verhalten und der partiellen EaR. Allerlei Abweichungen bezüglich des Verlaufes kommen vor, wie dies bei der Verwickeltheit der pathologischen Verhältnisse nicht anders zu erwarten ist. Um die EaR in allen Verhältnissen zu erkennen, bedarf es grosser Sachkenntniss und Uebung. Man muss störende Contractionen anderer Muskeln durch passende Stellung der Elektroden, event. durch Fixirung der nicht untersuchten Muskeln auszuschalten wissen. In späten Stadien bereitet oft die starke Herabsetzung der Erregbarkeit Schwierigkeiten, man bedarf dann grosser Stromquantitäten. Die Erregbarkeitssteigerung ist oft nur kurzdauernd, daher zur Zeit der Untersuchung nicht mehr nachzuweisen. Auch das Ueberwiegen der AnSZ ist nicht immer deutlich, besonders in späteren Stadien findet man KaSZ = AnSZ. Dagegen fehlt die Trägheit der Zuckung nie, sie ist das eigentliche Kennzeichen der EaR: wo Zuckungsträgheit ist, da ist EaR.

Die pathologische Erfahrung und der Versuch ergeben, dass degenerative Atrophie der unterhalb der Läsion gelegenen motorischen Nervenfasern und der Muskeln eintritt, sobald die Vorderhörner des Rückenmarks (beziehungsweise die homologe graue Substanz des Hirnstammes), die vorderen Wurzeln oder die Nerven selbst lädirt werden. Der klinische Ausdruck der degenerativen Atrophie ist die EaR. Aus dem Nachweis der letzteren ergiebt sich der Schluss, dass degenerative Atrophie der Nerven und Muskeln besteht, dass demnach die motorische Bahn in den Vorderhörnern des Rückenmarks oder unterhalb derselben unterbrochen ist. Läsionen oberhalb der Vorderhörner (beziehungsweise der Nervenkerne des Hirnstammes), d. h. solche, welche auf die weisse Rückenmarkssubstanz oder die centralen Bahnen des Gehirns beschränkt sind, bewirken degenerative Atrophie ebensowenig wie rein musculäre Erkrankungen [1]), lassen sich daher ebenso wie diese durch den Nachweis der EaR ausschliessen.

Die EaR kommt demnach vor bei Poliomyelitis, primärer Degeneration der Vorderhörner (amyotrophischer Lateralsklerose, progres-

---

1) Auch die neuerdings veröffentlichten Darlegungen Gessler's (Die motorische Endplatte. 1885) dürften den Satz der klinischen Erfahrung, dass EaR rein musculäre Leiden ausschliessen lässt, nicht umstossen, wenngleich die Möglichkeit, dass einmal auch bei letzteren EaR sich zeige, nicht geleugnet werden kann.

siver spinaler Muskelatrophie, Bulbärparalyse) und allen spinalen Erkrankungen, welche sich auf die Vorderhörner erstrecken (diffuser Myelitis, Gliomatosis spin. u. s. w.), bei sämmtlichen Erkrankungen peripherischer Nerven, sobald dieselben intensiv genug sind, um Unterbrechung der Faser und damit degenerative Atrophie zu bewirken (Traumata, Neuritis, primäre Nervendegeneration).

Je vollständiger die EaR ist, um so schwerer ist im Allgemeinen die Läsion, um so länger die Dauer der Krankheit, um so fraglicher die Wiederherstellung. Demnach bieten die verschiedenen Formen der partiellen EaR eine bessere Prognose als die complete EaR (vergl. die Schemata). Eine Ausnahme machen die primären Erkrankungen der motorischen Bahn (amyotrophische Lateralsklerose, progressive spinale Muskelatrophie, Bulbärparalyse). Bei ihnen findet sich meist nur partielle EaR und zwar nur in dem kleineren Theil der erkrankten Muskeln, während der grössere Theil einfache Herabsetzung der Erregbarkeit zeigt, und trotzdem ist die Prognose ungünstig, weil diese Krankheiten ihrer Natur nach progressive sind.

Die Muskeln mit completer EaR sind während längerer Zeit gelähmt, die mit partieller EaR sind meist auch gelähmt oder wenigstens paretisch. In seltenen Fällen (bei Bleivergiftung) aber hat man EaR, sowohl complete als partielle, in gar nicht gelähmten Muskeln nachgewiesen, ein schwer zu erklärender Befund. —

Von anderweiten Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit der Nerven und Muskeln ist wenig zu berichten.

Eine gewisse diagnostische Bedeutung kann nur der bei Thomsen'scher Krankheit (Myotonia congenita) beschriebenen Reaction zuerkannt werden. Hier beantworten die Muskeln tetanisirende Reize (faradische Ströme und stärkere galvanische Ströme) mit einer tetanischen Contraction, welche, im Gegensatze zu dem normalen Verhalten, mit dem Aufhören des Reizes nicht aufhört, sondern denselben um einige Zeit überdauert. Erb hat neuerdings gefunden, dass auch die idiomusculäre Erregbarkeit der Muskeln gesteigert ist, er sah ausserdem bei stabiler directer galvanischer Muskelreizung „rhythmisch aufeinanderfolgende, hintereinander über die Muskeln hinlaufende wellenförmige Contractionen, die in ganz gesetzmässiger Weise von der Ka ausgehen und gegen die An gerichtet sind".

In ganz seltenen Fällen hat man Abweichungen vom Zuckungsgesetze bei Reizung des Nerven (AnSZ $>$ KaSZ) oder verschiedenes Verhalten des Nerven gegen den faradischen und den galvanischen Strom gesehen. Doch haben diese Raritäten bis jetzt keine diagnostische Bedeutung.

Die Beobachtung der latenten Reizperiode bei der faradischen Erregung der Muskeln, welche nach M. Mendelssohn lehrt, dass bei krankhaften Zuständen die Latenzperiode oft verlängert oder verkürzt ist, wurde bisher klinisch nicht verwerthet. Es ist nicht zu erwarten, dass der diagnostische Gewinn für die Umständlichkeit der Untersuchung entschädigt.

5. Untersuchung des Empfindungsapparates.

Vorbemerkungen.

Der Empfindungsapparat besteht aus den die Reize aufnehmenden Endapparaten, den centripetal leitenden Bahnen und den centralen Apparaten, vermittelst welcher die Erregung auf motorische Theile übertragen wird und welche beim Empfinden in Thätigkeit sind. Man muss annehmen, dass von jeder empfindlichen Stelle des Körpers eine centripetal leitende Bahn sich bis zur Grosshirnrinde erstreckt und dass das Ende dieser Bahn verknüpft ist mit dem Anfang der Willensbahn. Auf diesen Wegen muss sich der Erregungsvorgang fortpflanzen, wenn auf Reize hin willkürliche Bewegungen eintreten. Da aber ohne Empfindung und Willen auf Reizung empfindlicher Theile hin Bewegungen erfolgen können und dieselben auch eintreten, wenn eine Unterbrechung der centripetalen Bahn im Rückenmark oder Gehirn stattgefunden hat, müssen im Rückenmark und Gehirnstamm Verbindungen zwischen der centripetalen und der centrifugalen Bahn bestehen, welche die Reflexbogen darstellen.

Eine directe Untersuchung des Empfindungsapparates, beziehungsweise der centripetal leitenden Apparate ist nur an einer Stelle möglich, die Netzhaut allein kann durch den Augenspiegel besichtigt werden. Im Uebrigen sind wir darauf angewiesen die Function zu prüfen, über die wir durch Aussagen des Untersuchten oder durch Reflexbewegungen Aufschluss erhalten. Bewirkt Reizung empfindlicher Theile eine Reflexbewegung, so ist der betreffende Reflexbogen durchgängig. Fehlt die erwartete Reflexbewegung, so kann die Läsion an verschiedenen Stellen sich befinden. Um auf eine Läsion der centripetalen Bahn schliessen zu können, müsste nachgewiesen sein, dass sowohl die centrifugale Bahn als das betreffende centrale Verbindungsstück intact ist. Da dieser Nachweis nicht immer zu führen ist, kann die Prüfung der Reflexbewegungen nur in beschränktem Maasse zur Untersuchung des Empfindungsapparates dienen. Wir werden sie zu diesem Zwecke nur da anwenden, wo

wir über die Empfindungen keine Auskunft erlangen können (Bewusstseinsstörung, Unterbrechung der centripetalen Bahn im Gehirn oder Rückenmark). Wie die Reflexe zu prüfen sind, ist in Abschnitt 4, IV gesagt.

Man spricht gewöhnlich von 5 Sinnen, dem Gesicht, Gehör, Geruch, Geschmack und Gefühl, indem man unter der Bezeichnung Gefühl alle die verschiedenartigen Empfindungen zusammenfasst, welche durch Reizung der Haut, der Schleimhäute, der Muskeln, der Fascien, der Bänder, der Knochen und Gelenke u. s. w. bewirkt werden.

I. Das Gesicht.

Ueber die Ausführung der ophthalmoskopischen Prüfung kann hier nichts beigebracht werden. Nur auf ihre überaus grosse Wichtigkeit sei hingewiesen, auch da, wo keine deutlichen Sehstörungen bestehen, giebt sie zuweilen wichtige Aufschlüsse. Sie ist bei zweifelhaften Fällen von Nervenkrankheiten nie zu unterlassen.

Auch bezüglich der Functionsprüfung des Auges muss auf die Lehrbücher der Ophthalmologie verwiesen werden. Nur wenige Bemerkungen seien gestattet.

Bei Prüfung der centralen Sehschärfe werden gewöhnlich Buchstaben und Zeichen (am häufigsten die von Snellen empfohlenen) benutzt. Jede Probe ist mit einer Zahl bezeichnet, welche die Entfernung in Metern ausdrückt, in welcher ein normales Auge sie erkennt. Man bezeichnet die Sehschärfe (V) durch einen Bruch, dessen Nenner die Nummer der Schriftprobe, dessen Zähler die Zahl der Meter, innerhalb derer die Probe erkannt wurde, ausdrückt. Erkennt das geprüfte Auge die Probe 5 auf 5 Meter, so ist $V = \frac{5}{5} = 1$, d. h. normal, erkennt es nur Probe 9 auf 5 Meter, so ist $V = \frac{5}{9}$, also ungefähr $= \frac{1}{2}$. Fehler der Refraction müssen natürlich berücksichtigt, beziehungsweise corrigirt werden. Bei sehr verminderter Sehschärfe lässt man Finger zählen, oder, wenn dies nicht möglich, prüft, ob im dunkeln Raume Lichtschimmer wahrgenommen wird. Verminderung des Lichtsinns heisst Amblyopie, Aufhebung Amaurose.

Die Prüfung des Farbensinnes wird gewöhnlich so ausgeführt, dass der Untersuchte aufgefordert wird, von einer Anzahl bunter Papiere, Wollenfäden, Pulverproben die ähnlichen zusammenzulegen oder zu einer bestimmten Probe die entsprechende aus dem Haufen zu wählen. Aufhebung des Farbensinnes heisst Achromatopsie, partielle Störungen heissen Dyschromatopsie.

Das Gesichtsfeld (GF) wird mittelst des sogenannten Perimeters geprüft. Zum vorläufigen Nachweise gröberer Störungen, besonders der Hemianopsie, genügt es, den Kranken etwa die Nase oder das Auge des Arztes in ca. 50 Cm. Entfernung fixiren zu lassen und dann zu beobachten, wann der von rechts oder von links genäherte Finger wahrgenommen wird. Zur Prüfung des GF für Farben benutzt man nicht den Finger, sondern Stücke farbigen Papieres oder dergl. Man spricht von Gesichtsfeldeinschränkung (GFE), welche concentrisch, sectorenförmig oder halbseitig ist. Ausfall einer Hälfte des Gesichtsfeldes wird Hemianopsie oder Hemiopie genannt. Die Hemianopsie ist eine temporale, wenn das betreffende Auge die äussere Hälfte des Gesichtsfeldes nicht sieht, eine nasale, wenn die innere Hälfte ausfällt, eine homonyme rechtsseitige, wenn auf beiden Augen die rechte Hälfte des GF fehlt u. s. w.

Die elektrische Untersuchung der Retina, beziehungsweise des Opticus wird am besten so ausgeführt, dass die kleine differente Elektrode auf die geschlossenen Lider gesetzt wird, während die grosse indifferente sich im Nacken, auf dem Brustbein oder sonstwo befindet. Der faradische Strom bewirkt keine deutlichen Gesichtsempfindungen, beim Schliessen und Oeffnen des galvanischen Stromes wird das Gesichtsfeld blitzartig erhellt und zeigt sich im Centrum ein heller Fleck (gewöhnlich eine runde Scheibe). Bei manchen Personen ist der helle Fleck gefärbt, dann treten bei KaS und AnO einerseits und bei KaO und AnS andererseits dieselben Färbungen ein, z. B. dort gelb, hier blau. Ueber krankhafte Reactionen wissen wir bisher weiter nichts, als dass bei Amblyopie die galvanischen Phosphene abgeschwächt, bei Amaurose in der Regel verschwunden sind, dass bei Hemianopsie die Farbenscheibe einen entsprechenden Defect zeigt, dass demnach die galvanische Reaction dem Sehvermögen ungefähr parallel geht. Daher ist bis auf Weiteres die elektrische Untersuchung des Auges entbehrlich.

Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung können sich Befunde ergeben, welche indirect auch für den Neurologen von Wichtigkeit sind: syphilitische Veränderungen im Auge, Tuberkeln der Chorioidea, Cysticerken, Blutungen im Augenhintergrunde u. s. w. Die Untersuchung muss u. U. die Verwechselung des Glaucom mit Trigeminusneuralgie oder Migräne verhüten. Als Zeichen organischer Erkrankung des Nervensystems selbst sind aber zwei Befunde von höchster Bedeutung: die Stauungspapille, beziehungsweise Papillitis und die Atrophie der Papille.

Die Stauungspapille (Neuritis optica, Neuroretinitis), deren Kennzeichen und deren Unterscheidung von verwandten Formen, z. B. der Retinitis albuminurica, als bekannt vorausgesetzt werden müssen, ist entweder Ausdruck einer örtlichen Erkrankung des Nerven oder einer Steigerung des Druckes im Schädel. Im letzteren Falle ist sie stets doppelseitig, wenn auch zuweilen auf einem Auge etwas stärker entwickelt als auf dem anderen. Sie besteht in der grossen Mehrzahl der Fälle bei Hirntumoren, darf aber nicht schlechtweg als „Symptom eines Hirntumors“ bezeichnet werden, da sie eben nur auftritt, wenn der Tumor den Druck im Schädel merklich steigert, und andererseits ihr Vorhandensein über die Ursache der Drucksteigerung zunächst nichts aussagt. Ihr Nachweis ist ganz besonders in den Fällen von Werth, wo zunächst nur Allgemeinerscheinungen, Kopfschmerz, Erbrechen, psychische Veränderungen, von Seiten des Gehirns bestehen und die Diagnose zwischen einer organischen Gehirnläsion und functioneller Erkrankung schwankt. Die Stauungspapille ist bei Tumoren u. s. w. oft frühzeitig deutlich entwickelt, zu einer Zeit, wo Sehschärfe und Gesichtsfeld noch ganz oder fast normal sind. Es ist im Gegensatz zur primären Sehnervenatrophie, wo von vornherein die Function des Nerven Noth leidet, für die Stauungspapille charakteristisch, dass bei schon beträchtlicher Schwellung der Papille das centrale Sehvermögen längere Zeit normal bleiben kann. Das Gesichtsfeld ist häufig schon, ehe die Sehschärfe abnimmt, eingeschränkt, stärkere Störungen des Farbensinnes treten erst spät ein. Besonders frühzeitig scheinen raumbeschränkende Processe in der hinteren Schädelgrube Stauungspapille zu bewirken, vielleicht dadurch, dass sie den Aquäduct oder die grossen Hirnvenen comprimiren und der so entstandene Hydrocephalus internus den Boden des 3. Ventrikels gegen die Tractus, beziehungsweise das Chiasma opt. drückt. Unter diesen Umständen kommt es auch vor, dass die mit der Stauungspapille verbundene Amblyopie zur Amaurose wird. Ebenso kann vollständige Erblindung beobachtet werden, wenn ein Tumor der Hypophysis cerebri oder andere basale Tumoren das Chiasma comprimiren. Die Regel ist, dass die von der Stauungspapille abhängige Amblyopie nur einen mässigen Grad erreicht, wenn überhaupt, erst spät zur Amaurose wird. Findet man nun frühzeitige und vollständige Erblindung bei Stauungspapille (der in der Regel bald die Sehnervenatrophie folgt), so kann man annehmen, dass ausser durch den allgemeinen Hirndruck die Optici durch eine örtliche Läsion getroffen werden, sei es durch den Druck einer in der Nähe des Chiasma befindlichen Neubildung, sei es durch den vor-

gewölbten Boden des 3. Ventrikels, sei es auch durch locale meningitische Veränderungen. In seltenen Fällen kann eine doppelseitige Läsion der centralen Opticusbahn (in den Occipitalwindungen oder im Marke der Hemisphären) Amaurose zur Stauungspapille hinzufügen. Wichtig ist das Verhalten der Pupillen. Bei der einfachen Stauungspapille pflegt deren Reaction leidlich erhalten zu sein. Besteht mit der Stauungspapille complete Amaurose, so sind die Pupillen weit und starr, wenn der Nervus oder der Tractus opticus erkrankt ist. Findet man aber trotz completer Amaurose gute Lichtreaction der Pupillen, so ist jene die Wirkung einer centralen Läsion (doppelte Hemianopsie).

Ausser bei Tumoren findet sich doppelseitige Stauungspapille bei dem idiopathischen Hydrocephalus, oft bei den verschiedenen Formen der Meningitis, seltener und meist in geringem Grade bei Hirnabscess. Einige Male ist sie andeutungsweise bei Hitzschlag gesehen worden. In seltenen Fällen ist doppelseitige Neuritis optica auch bei multipler Sklerose (Gnauck) und bei chronischer Myelitis beobachtet worden.

Die Diagnose wird, wenn eine ausgeprägte Schwellung beider Papillen vorhanden ist, immer in erster Linie auf einen Tumor zu lenken sein. Die Meningitis ist in den meisten Fällen eine fieberhafte Allgemeinerkrankung, welche ihr Verlauf genügend zu charakterisiren pflegt. Beim Hydrocephalus der Kinder leitet die Vergrösserung des Schädels auf den rechten Weg. Der primäre Hydrocephalus der Erwachsenen kommt seiner Seltenheit wegen kaum in Betracht und ist einer positiven Diagnose nicht wohl zugänglich. Die multiple Sklerose wird ebenfalls kaum in Frage kommen, der eminent langsame Verlauf derselben, das Fehlen stärkerer subjectiver Beschwerden, das Intentionszittern, die spinalen Symptome u. s. w. unterscheiden sie in der Regel ausreichend vom Tumor. Die Complication der Myelitis chron. mit Neuritis opt. ist sehr selten und kann zur Verwechselung mit Gehirnkrankheiten keinen Anlass geben. Am ehesten kann die Unterscheidung zwischen Tumor und Abscess Schwierigkeiten machen. Beim Hirnabscess besteht selten Stauungspapille, derselbe ist meist zeitweise mit Fieber verbunden, er zeigt oft, viel deutlicher als die Tumoren, einen remittirenden Verlauf, in der Regel ist ein causales Moment (Schädeltrauma, Ohreiterung, überhaupt Eiterung am Kopfe, putride Bronchitis) nachzuweisen. Fehlt die Stauungspapille, so ist die Diagnose eines Tumors nicht mit voller Sicherheit möglich. Da jene zuweilen ohne stärkeren Kopfschmerz beobachtet wird, kann dieser ohne

Stauungspapille nicht als Symptom von Drucksteigerung im Schädel gelten, muss vielmehr, wenn es sich überhaupt um organische Hirnläsion handelt, als Ausdruck örtlicher Reizung der Dura oder der intracerebralen Durafasern betrachtet werden. In entsprechender Weise sind dann die anderen sogenannten Allgemeinerscheinungen: Convulsionen, psychische Veränderungen u. s. w., zu deuten. Die allmählich entstandenen Herdsymptome können, wenn sie auf eine intracerebrale Läsion hinweisen, ebensowohl von einer Neubildung, als von sklerotischen Vorgängen, als von chronischer Erweichung verursacht sein. Lässt multiple Hirnnervenläsion einen basalen Process vermuthen, so kann es sich, wenn die Stauungspapille fehlt, um eine umschriebene Meningitis der Basis oder um eine in mässigen Grenzen bleibende Neubildung, beziehungsweise ein Aneurysma handeln. Zwischen diesen beiden Möglichkeiten ist oft nicht zu entscheiden. Wenn bei gewissen Vergiftungen (Alkohol, Blei, Tabak) der Augenspiegel neuritische Veränderungen nachweist, so verhindert die charakteristische Functionsstörung (siehe unten) eine Verwechselung mit eigentlicher Stauungspapille.

Einseitige Stauungspapille ist immer Symptom einer umschriebenen, den Sehnerven betreffenden Läsion. Es kann sich um directe Wirkung einer cerebralen, beziehungsweise basalen Neubildung, welche den allgemeinen Hirndruck zu steigern nicht im Stande ist, um eine umschriebene Meningitis u. s. w. handeln, es können aber auch krankhafte Processe in der Orbita die Ursache sein. Die Diagnose ist nur mit Berücksichtigung der begleitenden Erscheinungen möglich.

Die Sehnervenatrophie ist entweder die Folge, das Endstadium der Neuritis optici, oder sie ist primär. Den Neurologen interessiren besonders 2 Formen der Atrophie, die bei multipler Sklerose und die bei Tabes vorkommende.

Bei multipler Sklerose ist der Nachweis atrophischer Veränderungen der Papille deshalb von grosser Wichtigkeit, weil bei der Variabilität dieser Krankheit andere Symptome oft fehlen, welche mit Bestimmtheit zwischen ihr und functioneller Erkrankung entscheiden liessen. Insbesondere sind neuerdings von Westphal Fälle beschrieben worden, bei welchen das Bild der multiplen Sklerose bestand, auch solche Erscheinungen, die man sonst mit Recht als Zeichen organischer Läsion betrachtet, Doppeltsehen, scandirende Sprache u. s. w., nicht fehlten, welche nach chronischem Verlaufe tödtlich endeten und in welchen doch die Section nicht die erwarteten sklerotischen Herde ergab. Diese „Pseudosklerose“ auszuschliessen, gestattet die Opticusatrophie. Ferner kann letztere in

den Fällen von diagnostischer Bedeutung sein, wo die Diagnose zwischen transversaler Myelitis und multipler Sklerose schwankt, ist sie vorhanden, so handelt es sich wahrscheinlich um multiple Sklerose. Besonders ist diese Krankheit zu vermuthen, wenn zu der sogenannten spastischen Spinalparalyse Opticusatrophie tritt. Bemerkenswerth ist, dass die Atrophie gewöhnlich als Verfärbung besonders der temporalen Hälften der Papillen sich zeigt, dass complete Atrophie mit Erblindung sehr selten vorkommt, der Process vielmehr gewöhnlich in mittlererer Intensität sehr lange stationär bleibt. Meist sind beide Augen ergriffen, das eine aber mehr als das andere.

Um eine primäre Atrophie der Sehnervenfasern handelt es sich zweifellos, wenn bei Tabes oder bei progressiver Paralyse Opticusatrophie gefunden wird. Dieselbe kann zu den frühesten Symptomen der Tabes gehören und lange Jahre neben den lanzinirenden Schmerzen die einzige Beschwerde der Kranken bilden. Wahrscheinlich handelt es sich auch in den meisten Fällen von „einfacher“ oder idiopathischer Opticusatrophie um beginnende Tabes. Auf jeden Fall ist an diese zuerst zu denken.

Die Sehstörung besteht bei Sehnervenatrophie gewöhnlich zunächst in Störungen der Farbenempfindung (centrales Scotom für Roth und Grün) und Einschränkung des Gesichtsfeldes, welches oft eine zickzackförmige Begrenzung zeigen soll, während die centrale Sehschärfe nur wenig herabgesetzt ist. Erst später pflegt die letztere in stärkerem Grade zu leiden und mit nicht seltenen Stillständen schreitet bei der primären Atrophie der Process bis zur completen Blindheit fort. Auch hier pflegt die Erkrankung auf beiden Augen nicht ganz gleichmässig zu sein.

Concentrische Einengung des Gesichtsfeldes beider Augen, die nicht durch Veränderungen des Augenhintergrundes zu zu erklären ist, gestattet keine bestimmten Schlussfolgerungen. Sie kommt besonders bei functionellen Neurosen (Hysterie, traumatische Neurose, Epilepsie u. s. w.) vor, ist aber auch bei organischen Störungen (multipler Sklerose, verschiedenen Gehirnaffectionen) beobachtet worden (Thomsen und Oppenheim). Es scheint, dass sie auch im letzteren Falle nicht direct von der organischen Läsion abhängt, sondern ein psychisches Symptom ist. Bezeichnend ist, dass trotz hochgradiger Einschränkung des Gesichtsfeldes, welche mit dem Perimeter gefunden wird, die Orientirungsfähigkeit der Kranken nicht vermindert zu sein pflegt, dass meist im Anschlusse an psychische Veränderungen die Störung kommt und verschwindet. Verwandt mit dieser Erscheinung ist die sogenannte Anaesthesia retinae oder

neurasthenische Asthenopie, welche wesentlich in einer raschen Ermüdung des Auges bei angestrengtem Sehen besteht und functionelle Neurosen begleitet. Nach Wilbrand ist charakteristisch, dass bei der Untersuchung mit dem Perimeter die Gestalt des Gesichtsfeldes verschieden wird, je nachdem die Untersuchung von rechts oder links, oben oder unten ausgeht, da im Beginne nahezu normale Angaben gemacht werden, bei den späteren Meridianen aber durch die rasch eintretende Ermüdung die Einschränkung des Gesichtsfeldes mehr und mehr zunimmt. Für diese rein functionellen Sehstörungen ist neben dem negativen Augenspiegelbefunde die freie Beweglichkeit der Pupillen von Bedeutung. Dies gilt auch von den vielgestaltigen Sehstörungen der Hysterischen. Bei hysterischer Hemianästhesie soll Amblyopie des Auges der unempfindlichen Seite und in geringerem Grade auch des anderen Auges bestehen. Wenn dies auch nicht immer zutrifft, so scheint es doch die Regel zu sein. Das Nähere ist bei Besprechung der Hemianästhesie angegeben, ebenda ist auch bemerkt, dass die wichtige Frage, welche Sehstörung die durch Läsion der inneren Kapsel verursachte Hemianästhesie begleitet, bis jetzt nicht mit Bestimmtheit zu beantworten ist (vergl. auch S. 164).

Ob centrale Scotome bei functionellen Neurosen vorkommen, ist zweifelhaft, sicher sind sie in der Mehrzahl der Fälle Symptom gewisser Vergiftungen. Besonders sind sie der alkoholischen und der seltenen Tabaks-Amblyopie eigen, sollen auch bei saturniner Amblyopie und gelegentlich bei Diabetes auftreten. In diesen Fällen kann anfänglich der Augenhintergrund normal sein, später sieht man in der Regel neuritische Veränderungen der Papille, die mit atrophischer Verfärbung, besonders der temporalen Hälfte, enden können.

Rasch entstehende und zur Amaurose führende ein- oder doppelseitige Amblyopie pflegt man durch locale Erkrankung der Sehnerven („retrobulbäre Neuritis“) zu erklären. Ophthalmoskopische Veränderungen fehlen dabei zunächst ganz oder sind so gering, dass sie die Aufhebung des Sehvermögens nicht erklären. Dabei sind die Pupillen weit und starr. Derartige, nichts weniger als klare Fälle sollen nach acuten Infectionskrankheiten, bei Wucherungen, die den Nerven am Foramen opticum oder in dessen Nähe lädiren, beobachtet worden sein. Anfallsweise auftretende und oft rasch vorübergehende doppelseitige Amaurose ohne Augenspiegelbefund kommt bei Urämie und bei Epilepsie vor. Mehrfach wird angegeben, dass auch hier die Pupillen weit und starr seien, daher eine peripherische Läsion wahrscheinlich sein würde. Doch ist zweifellos in der Mehrzahl der Fälle die Pupillenbeweglichkeit erhalten, man kann daher

eine centrale Störung vermuthen, welche überhaupt von vornherein wahrscheinlicher erscheint.

Von ungleich grösserem diagnostischen Interresse als die bisher erwähnten Functionsstörungen ohne Spiegelbefund ist die halbseitige Blindheit, die Hemianopsie. Findet sich gleichseitige Hemianopsie, so muss eine Läsion jenseits des Chiasma bestehen. Als Theilerscheinung functioneller Störung wird die Hemianopsie einzig und allein bei der Migräne beobachtet, hier kann sie als rasch vorübergehender Vorläufer des Anfalls auftreten. In allen anderen Fällen beweist sie das Bestehen einer organischen Läsion. Dauernde Hemianopsie kann zunächst verursacht sein durch eine Läsion der Hirnrinde. Ein Herd in den rechten Occipitalwindungen verursacht linksseitige Hemianopsie und umgekehrt. Da der grösste Theil der Rinde des Hinterhauptlappens dem Gesichtssinne zu dienen scheint, ist es begreiflich, dass auch partielle Hemianopsie oder hemianoptische Defecte durch corticale Läsion entstehen können. Je nach der Lage und Ausdehnung des Herdes wird bald die ganze Hälfte des Gesichtsfeldes, werden bald auf beiden Augen Theile derselben, wird bald vorwiegend oder ganz die Hälfte des Gesichtsfeldes eines Auges ausfallen. Kleinere Defecte werden sich nur mit dem Perimeter auffinden lassen und auch grössere werden leicht übersehen, wenn die Aufmerksamkeit des Arztes nicht besonders auf sie gerichtet ist. Den gleichen Erfolg wie eine Läsion der Rinde des Occipitallappens muss eine Läsion der Markstrahlen haben, welche von den Hinterhauptswindungen nach der Gegend der inneren Kapsel ziehen, d. h. ein Herd in der weissen Substanz des Hinterhauptlappens. Entsteht Hemianopsie ohne anderweite Symptome, so ist eine directe Läsion des Occipitallappens am wahrscheinlichsten. Findet man z. B. neben Stauungspapille und Hinterkopfschmerzen linksseitige Hemianopsie ohne andere Herderscheinungen, so ist ein Tumor im rechten Occipitallappen zu vermuthen. Entsteht nach einem apoplektischen Anfalle vorübergehende Hemiplegie, dauernde Hemianopsie, so ist zunächst an eine Blutung oder Erweichung im Occipitallappen zu denken. Indirecte Hemianopsie wird nur dann beobachtet werden, wenn andere allgemeine Cerebralerscheinungen bestehen, wenn z. B. eine dauernde Hemiplegie mit heftigem Insult beginnt.

Bei Läsion beider Occipitallappen muss natürlich eine doppelseitige Hemianopsie zu Stande kommen, d. h. Amaurose. Ein derartiges Vorkommniss ist bei der Neigung der Hirnherde zu symmetrischem Auftreten nichts Unerhörtes. Man wird daran zu denken haben, wenn unter Insult doppelseitige Amaurose bei guter Beweg-

lichkeit der Pupillen sich entwickelt. Letztere muss begreiflicher Weise bei jeder centralen Sehstörung erhalten bleiben. Wird eine als occipitale aufgefasste Hemianopsie im weiteren Verlaufe zur Amaurose, so kann es sich um eine doppelseitige Hemisphärenläsion handeln, es kann aber auch die zweite Läsion eine andere Strecke, etwa den Tractus opt. treffen. Ob im letzteren Falle die „hemiopische Pupillenreaction" Wernicke's (s. Anhang II) die Diagnose ermöglicht, erscheint noch fraglich.

Es ist eine sich von selbst aufdrängende Annahme, dass Herde, welche die Sehstrahlungen da treffen, wo sie aus dem Occipitallappen in die innere Kapsel einmünden, ebenso gut Hemianopsie verursachen wie die Herde des Occipitallappens selbst. Man würde dann Hemianopsie mit Hemianästhesie, vielleicht auch mit Hemiplegie zu erwarten haben. Indessen fehlt es bisher noch an ausreichenden Beobachtungen, welche die Angabe Charcot's, dass capsuläre Hemianästhesie mit Amblyopie, nicht mit Hemianopsie verbunden sei, und die dieser Annahme entsprechenden Beobachtungen (Fr. Müller) bestimmt zurückzuweisen gestatteten. Nach den vorliegenden Erfahrungen wird man, wenn Hemianopsie mit Hemianästhesie besteht, zunächst eine das Pulvinar mitergreifende Läsion ins Auge zu fassen haben. Blutungen und Erweichungen des Sehhügels, die sich auf das Pulvinar und die anstossende Markmasse erstrecken, werden am ehesten in Frage kommen. Auch Blindheit durch doppelseitige Erweichung des Pulvinar ist gesehen worden.

Endlich kann gleichseitige Hemianopsie durch Läsion eines Tractus opticus entstehen. Dies geschieht nicht häufig und am ehesten bei Hirntumoren, welche, wenn sie an der Basis sitzen, direct den Tractus treffen können, bei anderweitigem Sitze durch indirecten Druck erst einen, dann beide Tractus schädigen können. Ferner kann die Meningitis, besonders die chronische umschriebene, durch Uebergreifen der Entzündung den oder die Tractus erkranken lassen. Meist wird Tractus-Hemianopsie mit Hemiplegie und peripherischer Lähmung von Hirnnerven (Oculomotorius) verbunden sein. Als ihr Kennzeichen hat Wernicke die hemiopische Pupillenreaction angegeben, doch wird sich nicht immer bei Prüfung auf diese ein sicheres Resultat erreichen lassen. Die Läsion beider Tractus hat natürlich dieselbe Wirkung wie die beider Nervi optici: doppelseitige Amaurose mit Pupillenstarre.

Für Läsion des Chiasma endlich ist charakteristisch, dass ungleichseitige Hemianopsie auftritt, nämlich temporale Hemianopsie auf beiden Augen. Trifft ein Druck den Chiasmawinkel von vorn oder von hinten, so müssen beide inneren Hälften der Retina ausser

Function gesetzt werden, demnach muss doppelseitige temporale Hemianopsie auftreten. Zuerst werden Defecte in einer oder beiden temporalen Gesichtsfeldhälften sich zeigen und im weiteren Verlaufe werden dieselben sich vergrössern. Eine strenge Begrenzung des Defects durch die Mittellinie wird begreiflicher Weise selten vorkommen und im weiteren Verlaufe kann sich ein- oder doppelseitige Amaurose entwickeln. Findet man Amaurose auf einem und temporale Hemianopsie auf dem anderen Auge, so wird man ebenso wie bei doppelseitiger temporaler Hemianopsie eine Neubildung im vorderen oder im hinteren Chiasmawinkel annehmen können. In späteren Stadien werden auch ophthalmoskopische Erscheinungen vorhanden sein. Nasale Hemianopsie eines Auges lässt auf einen den Nerven, das Chiasma oder den Tractus von aussen treffende Läsion schliessen. Sie pflegt selten deutlich ausgeprägt zu sein.

Subjective Gesichtserscheinungen können im Verlaufe degenerativer, zu Amaurose führender Processe auftreten, die Klage über Funkensehen, mouches volantes u. s. w. ist ferner bei Hysterischen, Hypochondrischen u. s. w. häufig, im Allgemeinen aber spielen subjective Gesichtserscheinungen bei Nervenkrankheiten keine grosse Rolle. Nur ein hierher gehörendes Symptom ist von diagnostischer Wichtigkeit: das Flimmerscotom. Dasselbe besteht in Flimmern, welches eine Gesichtsfeldhälfte einnimmt und anfallsweise auftritt. Zuerst zeigen sich Lichterscheinungen, welche von der rechten oder linken Seite herkommen, einem Funkenregen oder den Feuerrädern ähnliche Figuren, oft leuchtende Zickzack-(Fortifications-)Linien darstellen, allmählich sich nach der Mittellinie zu ausbreiten, nicht oft sie überschreiten. Vorher oder nachher kann sich Nebel in Gestalt hemianoptischer Defecte, zuweilen wirkliche Hemianopsie zeigen. Das Flimmerscotom dauert gewöhnlich $1/4$—$1/2$ Stunde, ist in der Mehrzahl der Fälle Theilerscheinung der Migräne, leitet deren Anfall ein oder tritt statt desselben auf. Es kann sowohl die idiopathische als die symptomatische Migräne begleiten. Seltener ist es ein Vorläufer epileptischer Anfälle oder ein epileptisches Aequivalent.

II. Das Gehör.

Die Untersuchung des äusseren und mittleren Ohres ist nach den Regeln der Otiatrie auszuführen. Die Functionsprüfung wird gewöhnlich so angestellt, dass die Entfernung bestimmt wird, innerhalb deren durch das untersuchte Ohr die Flüstersprache vernommen wird, und die, innerhalb deren das Ticken einer Uhr, welche

vorher am Gesunden geprüft worden ist, vernommen wird (Luftleitung), dass ferner eine tönende Stimmgabel auf verschiedene Stellen des Schädels aufgesetzt und dann bestimmt wird, ob und von welchem Ohre besser sie gehört wird (Kopfknochenleitung).

Störungen des Gehörs können durch krankhafte Vorgänge im äusseren, mittleren, inneren Ohre, im peripherischen oder centralen Verlaufe des N. acusticus verursacht sein. Erfahrungsgemäss handelt es sich in den weitaus meisten Fällen um Läsionen des mittleren Ohres, deren enorme Häufigkeit contrastirt mit der Seltenheit von Erkrankungen des nervösen Hörapparates. Der Nachweis von pathologischen Veränderungen diesseits der Labyrinthfenster kann für den Neurologen positives diagnostisches Interesse haben, da u. U. dieselben Ausgangspunkt reflectorischer Symptome sein können, da Mittelohrerkrankungen häufig die Ursache von Facialislähmung oder Chordalähmung sind, eitrige, beziehungsweise tuberkulöse Ohraffectionen nicht selten Meningitis oder Hirnabscess bewirken. In keinem Falle von Facialislähmung, von Meningitis, von Hirnabscess, von Gehirnkrankheit zweifelhafter Diagnose darf die Untersuchung des Ohres verabsäumt werden.

Finden sich bei der Untersuchung des äusseren und mittleren Ohres keine zur Erklärung der vorhandenen Gehörsstörung ausreichenden Veränderungen, so ist noch nicht mit Sicherheit bewiesen, dass die Läsion jenseits der Paukenhöhle liegt, da auch bei normalem Spiegelbefund Veränderungen an den Labyrinthfenstern Ursache der Schwerhörigkeit u. s. w. sein können. Dass es sich in der That um „nervöse Taubheit", d. h. um solche, die durch Erkrankung des Labyrinthes oder des Acusticus verursacht wird, handle, pflegt man anzunehmen, sobald die Schallwahrnehmung durch die Kopfknochen vermindert ist. Doch wird auch diesem Zeichen gegenüber zur Vorsicht ermahnt und wird vielfach nur der Ausfall gewisser Töne aus der Perception (partielle Tontaubheit) als beweiskräftig angesehen.

Zweifellos ist die Diagnose, wenn complete Taubheit bei normalem Mittelohrbefund besteht. Ueberhaupt pflegt die Taubheit nur dann vollständig zu sein, wenn die schallempfindenden Organe selbst erkrankt sind. Doch ist relative Taubheit viel häufiger als absolute. In den meisten Fällen wird daher die Diagnose „nervöse Taubheit" nur mit einem mehr oder minder grossen Grade von Wahrscheinlichkeit gestellt werden können. Aber auch da, wo dies der Fall ist, ist für den Neurologen noch nicht viel gewonnen, da die nervöse Taubheit durch eine Erkrankung des Felsenbeins oder des häutigen Labyrinths ebensowohl als durch die nervöser Theile selbst ver-

ursacht sein kann. In der That ist jenes weitaus häufiger als dieses. Eine hämorrhagische Entzündung des Labyrinths scheint der meist doppelseitigen Taubheit zu Grunde zu liegen, welche relativ oft nach Meningitis, zuweilen nach Rheumatismus, Scharlach und anderen Infectionskrankheiten dauernd zurückbleibt. Bei hämorrhagischer Diathese hat man Blutungen, bei Leukämie leukämische Infiltrationen des Labyrinths beobachtet u. s. w. Dass eine nervöse Taubheit Wirkung einer Labyrintherkrankung ist, wird man besonders dann annehmen, wenn neben ihr Schwindel und objectiv wahrnehmbare Gleichgewichtsstörungen ohne sonstige Hirnsymptome bestehen. Bekanntlich betrachtet man mit gutem Grunde die halbzirkelförmigen Kanäle als Organe, von deren Intactheit die Erhaltung des Gleichgewichtes mit abhängt.

Eine Läsion des Acusticus selbst oder seiner Fortsetzung im Gehirn wird man nur dann diagnosticiren dürfen, wenn andere Symptome und der Verlauf eine solche Deutung der Gehörsstörungen wahrscheinlich erscheinen lassen. Eine primäre Degeneration des Acusticus ist bisher nur bei der Tabes nachgewiesen worden. Wenn daher im Verlaufe der Tabes progressive nervöse Taubheit auftritt, ebenso wenn bei Tabes trotz Fehlens einer Mittelohrerkrankung subjective Gehörserscheinungen mit oder ohne Schwindel, besonders wenn die Anfälle Menière'scher Krankheit sich zeigen, wird man zunächst an die Erkrankung der Hörnerven denken. Vielleicht kommt die letztere auch bei multipler Sklerose vor. Durch Druck, sei es auf den Nerven, sei es auf seinen Kern, können Neubildungen und andere raumbeschränkende Erkrankungen in der hinteren Schädelgrube, Hydrocephalus, welcher sich auf den 4. Ventrikel erstreckt, erst subjective Sensationen, dann Taubheit bewirken, Erweichungen der Oblongata, locale Meningitiden und Exostosen u. s. w. können die Acusticusfasern zerstören, beziehungsweise reizen und Gehörsstörungen hervorrufen. In allen diesen Fällen werden anderweite Symptome vorhanden sein, werden insbesondere die dem Acusticus benachbarten Nerven in entsprechender Reihenfolge leiden und wird so die Diagnose erleichtert werden. Sollte der Acusticus allein, z. B. durch gummöse Entartung, erkranken, so würde man über die Annahme einer nervösen Taubheit nicht hinauskommen. Ueber Gehörsstörungen durch Erkrankung der Hemisphären weiss man bis jetzt sehr wenig. Bei der capsulären Hemianästhesie besteht meist doppelseitige mässige Schwerhörigkeit mit vorwiegender Betheiligung des Ohres der anästhetischen Seite. Hysterische Taubheit kann ein- oder doppelseitig, incomplet oder complet sein. Einseitige complete Taub-

heit bei einer Erkrankung der gegenüberliegenden Hemisphäre scheint bisher nur einmal (Gliom des Scheitellappens, Strümpell) beobachtet worden zu sein. Ebenso exceptionell dürfte eine Beobachtung Wernicke's sein, bei der symmetrische gummöse Erweichungen des Stabkranzes beider Schläfelappen doppelseitige Taubheit bewirkt hatten. Im letzteren Falle hatte eine Zeit lang sensorische Aphasie bestanden und auf eine Läsion des Schläfelappens hingewiesen.

Beim Ohre spielen die subjectiven Empfindungen eine grössere Rolle als bei anderen Sinnesorganen. Dieselben werden gewöhnlich unter der Bezeichnung Ohrensausen zusammengefasst und bald als Wasserrauschen, bald als Fliegensummen, Glockenklingen, Wagenrollen, Blasen, Pfeifen, Knallen u. s. w. beschrieben. Häufig bestehen neben ihnen ausser Schwerhörigkeit Schwindel und objectiv wahrnehmbare Gleichgewichtsstörungen. Treten Ohrensausen und Schwindel in intensiver Weise und in Anfällen auf, so spricht man von dem Menière'schen Symptomencomplex. Dem einfachen Ohrensausen sowohl als der Menière'schen Krankheit liegt bald eine Erkrankung des Mittelohres, bald eine des inneren Ohres, bald eine des Nerven zu Grunde. Ist das Mittelohr gesund, so handelt es sich in den meisten Fällen um eine Labyrinthaffection. Eine directe Reizung des N. acusticus kann auch hier nur aus den begleitenden Erscheinungen erschlossen werden. Bemerkenswerth ist, dass bei Tabes und den Acusticus lädirenden Gehirnaffectionen oft die Reizerscheinungen längere Zeit der Taubheit vorausgehen und nachlassen, sobald diese complet wird, dass aber u. U. trotz vollständiger Taubheit die Reizerscheinungen fortdauern nach Analogie der Anaesthesia dolorosa. Nach dem Eintritte des Acusticus in das Centralorgan trennen sich wahrscheinlich von den die Schallempfindung vermittelnden Fasern (Nervus trochlearis) die der Erhaltung des Gleichgewichtes dienenden (N. vestibularis). Es ist demnach zu erwarten, dass bei centraler Läsion des Acusticus zwar Taubheit und Ohrensausen, nicht aber Schwindel und Taumeln sich zeigen. Letztere Symptome treten in ähnlicher Weise wie bei Ohrenkrankheiten, aber ohne Gehörsstörungen bei Kleinhirnaffectionen auf. Möglicher Weise kommt bei Tabes auch eine auf den N. vestibularis beschränkte Erkrankung vor, welche Ursache der zuweilen ohne Gehörsstörungen auftretenden Schwindelerscheinungen sein könnte. Ohrensausen begleitet nicht selten Kopfschmerzen verschiedener Art (besonders bei Anämie), tritt mit diesen als Vorläufer apoplektischer Insulte auf, kann dem epileptischen und dem Migräne-Anfall als Aura vorausgehen, ist ein wichtiges Symptom mancher Vergiftungen (Chinin

Salicylsäure), kann selbständig im Verlaufe functioneller Neurosen sich zeigen. Beim seelisch Gesunden behalten die durch pathologische Reizung des Acusticus entstehenden Sensationen den Charakter mehr oder weniger unbestimmter Geräusche und werden richtig als subjectiver Natur beurtheilt, Irre aber objectiviren dieselben und formen sie um zu allen möglichen Gehörswahrnehmungen. Wenn nun auch die meisten Gehörshallucinationen nicht diesen Ursprung haben, vielmehr ausschliesslich auf krankhafte Processe in der Hirnrinde zu beziehen sind, so ist es doch rathsam, bei Gehörshallucinanten das Ohr zu untersuchen, um bei krankhaften Veränderungen desselben durch deren Beseitigung eine Quelle der Phantasmata zu verstopfen.

Die elektrische Untersuchung des nervösen Gehörapparates (Brenner) kann zwar verschiedene Anomalien der galvanischen Reaction des Acusticus ergeben, doch lassen sich bisher aus derselben bestimmte diagnostische Schlüsse nicht ziehen.

Die Untersuchung wird so angestellt, dass die differente Elektrode auf den Tragus aufgesetzt wird, während sich die indifferente Elektrode im Nacken befindet. Bei einer gewissen (bei Gesunden gewöhnlich ziemlich grossen) Stromstärke wird KaS mit einer Gehörsensation beantwortet, welche in der Regel als Klingen, seltener als Pfeifen, Zischen, Brummen u. s. w. beschrieben wird. Bei noch stärkerem Strome entsteht auch bei AnO ein leises, rasch vorübergehendes Klingen. AnS und KaO erregen den gesunden Gehörapparat nicht. Demnach lässt sich die sogenannte Acusticusreaction in folgender Formel (Normalformel) darstellen:

KaS Kl' (lauter Klang)
KaO —
AnS —
AnO Kl (schwacher Klang).

Bei krankhaften Zuständen findet man am häufigsten die Reaction so verändert, dass die Gehörsensationen schon bei geringerer, oft sehr geringer Stromstärke eintreten und weiterhin ungewöhnlich laut und anhaltend werden, während doch die Normalformel nicht verändert ist („einfache galvanische Hyperästhesie des Acusticus“). Als hoher Grad der einfachen Hyperästhesie ist die sogenannte „paradoxe Reaction“ zu betrachten, d. h. Reagiren des nicht untersuchten Ohres im Sinne der indifferenten Elektrode (z. B. Kl rechts, wenn am linken Ohre AnS ausgeführt wird, u. s. w.).

Die Hyperästhesie wird sowohl bei Erkrankungen diesseits der Labyrinthfenster, als bei solchen jenseits derselben gefunden, in der

Regel besteht sie, wenn Ohrensausen besteht. Manche nehmen an, dass, wenn bei AnS und AnD (eventuell bei den anderen Reizmomenten) das Sausen aufhört, die Ursache des Geräusches im Nerven selbst liege, dass, wenn der galvanische Strom das Sausen nicht verändert, die Ursache ausserhalb des Nerven zu suchen sei. Doch ist dies wohl nicht ganz sicher, wenigstens ist es sehr leicht möglich, dass Veränderungen des Nerven selbst allen galvanischen Reizen gegenüber unverändert bleiben. Seltener als die einfache Hyperästhesie beobachtet man Hyperästhesie mit Veränderung, eventuell Umkehrung der Formel (KaS — KaO Kl, AnS Kl', AnO —) oder Veränderungen der Formel ohne Hyperästhesie.

III. Der Geruch.

Zur Functionsprüfung des Olfactorius verwendet man riechende Stoffe, welche nicht gleichzeitig (wie Ammoniak und dergleichen) die Gefühlsnerven, d. h. die Trigeminusfasern der Nase reizen. Man benutzt sowohl sogenannte Wohlgerüche (ätherische Oele, z. B. Ol. Rosmar., Ol. Aurant., Eau de Cologne, oder Moschus) als Stinkstoffe (Asa foetida, verbrannte Federn u. s. w. u. s. w.). Auch möge man darauf achten, ob das Arom der Speisen und Getränke, (z. B. Vanille, Wein), welches in Wahrheit eine Geruchsempfindung ist, wahrgenommen wird. Besteht trotz Anosmie Wahrnehmung des Aroms, so ist zu schliessen, dass jene nur durch Verhinderung des Eintritts der Riechstoffe in den oberen Theil der Nase entsteht, während der Zugang durch die Choanen frei ist. Ferner ist nach subjectiven Geruchserscheinungen zu fragen.

Die elektrische Untersuchung des Geruchapparates ist schwer auszuführen. Nach Einführung der differenten eichelförmigen Elektrode in die mit 38° warmer, 0,73 proc. NaCl-Lösung gefüllte Nase, während die indifferente Elektrode auf der Stirn steht, soll ein specifischer Geruch bei KaS und AnO auftreten.

Ueberempfindlichkeit (Hyperaesthesia olfact., Hyperosmia) kommt hier und da bei nervösen Personen, besonders bei hysterischen, vor, derart, dass Gerüche, die der Gesunde nicht wahrnimmt, wahrgenommen werden. Häufiger ist, dass bestimmte Gerüche bei Hysterischen abnorm starke Reaction, Abneigung, Ekel, Kopfschmerz, Ohnmacht, hervorrufen.

Parästhesien (Parosmia) stellen meist unangenehme Empfindungen dar, Leichen-, Schwefeldampf-, Abtrittsgeruch u. s. w. kommen zuweilen bei Irren vor, sie sind theils Hallucinationen, theils Illu-

sionen. Zuweilen besteht die epileptische Aura in einer Geruchsempfindung. Subjective Geruchsempfindungen gehen nicht selten der Anosmie voraus (Phosphorgeruch).

Unempfindlichkeit (Anaesthesia olfact., Anosmia) kann durch Veränderungen der Nasenschleimheit (Coryza, Polypen u. s. w.), durch solche des Nerven oder des Gehirns entstehen. Bei Trigeminuslähmung ist der Geruch scheinbar vermindert, weil die Nasenschleimhaut abnorm trocken ist, bei Facialislähmung aus derselben Ursache und weil das Schnüffeln (Lähmung des M. compressor nar.) erschwert ist. Centrale Anosmie ist bisher nur als Theilerscheinung der Hemianästhesie beobachtet worden. Bei functionellen Störungen kann die Anosmie auch doppelseitig sein. Nicht selten entsteht ein- oder doppelseitige Anosmie durch Läsion, sei es der Nn. olfact., sei es der Bulbi und Tractus olfact. an der Schädelbasis. Tritt nach einem Trauma (besonders Fall auf den Kopf) Anosmie ein, so kann es sich um eine Fractur des Stirn- oder Siebbeins handeln, vielleicht auch um ein Losreissen des Bulbus olf. von seinen in die Lamina cribrosa eintretenden Aesten. Entsteht neben Aphasie und rechtsseitiger Hemiplegie linksseitige Anosmie, so muss man wohl zunächst an eine Mitbetheiligung der äusseren Wurzel des Tract. olf. durch die linksseitige Läsion denken. Tritt Anosmie im Verlaufe anderweiter Gehirnkrankheiten ein, so kann es sich entweder um Uebergreifen entzündlicher Veränderungen auf den Olfactorius (Meningitis) oder um Druckatrophie desselben (Hydrocephalus) handeln. Tumoren des Vorderlappens können, indem sie den Nerven gegen das Siebbein drücken, auch einseitige Druckatrophie, beziehungsweise Anosmie bewirken, während natürlich beim Hydrocephalus, sei derselbe durch Tumoren bedingt oder idiopathisch, beide Nerven getroffen werden. Caries des Siebbeins, Exostosen, Gummata des Nerven sind als Ursache der Anosmie beobachtet worden. Primäre Atrophie des Nerven, Anosmie mit oder ohne vorausgehende Parästhesien, kann Theilerscheinung der Tabes, beziehungsweise der progressiven Paralyse sein. Senile Anosmie ist selten.

Auf welche Weise eine Störung des Geruches entstanden ist, lässt sich nur aus der Gesammtheit der Symptome erschliessen.

IV. Der Geschmack.

Die Geschmacksprüfung beschränkt sich gewöhnlich auf die Zunge, obwohl auch die Gaumenbögen und ein Theil des Rachens zu schmecken fähig sein sollen. Man lässt den Untersuchten die

Zunge herausstrecken und bringt dann mit einem Glasstabe oder einem kleinen Pinsel die zu schmeckende Flüssigkeit auf die Stelle der Zunge, welche geprüft werden soll. Der Kranke muss durch Nicken oder Schütteln des Kopfes, durch Erheben der Hand oder sonstwie anzeigen, ob er eine Geschmacksempfindung hat, dann erst darf er die Zunge zurückziehen und angeben, was er geschmeckt hat. Durch diese Vorsichtsmaassregel soll verhütet werden, dass die zu schmeckende Flüssigkeit von der geprüften Stelle sich auf die übrige Zunge verbreitet, ehe der Untersuchte ein Urtheil abgegeben hat. Nach jedem Versuche ist der Mund mit Wasser auszuspülen. In der Regel benutzt man zur Prüfung Stoffe, welche die sogenannten Hauptarten des Geschmackes repräsentiren, Bitteres (Chininlösung), Süsses (Zuckerlösung), Saures (Essig), Salziges (Kochsalzlösung). Zuerst am besten Zucker und Salz, dann Essig, zuletzt Chinin, da besonders Chinin störenden Nachgeschmack verursacht. Es kommt wohl hie und da partielle Ageusis vor, doch ist ihr Nachweis bisher von untergeordneter Bedeutung, die Hauptsache ist die Localisation, die Bestimmung, welche Theile der Zunge schmecken, welche nicht oder unvollkommen. Insbesondere ist zu unterscheiden das Gebiet des N. lingualis (beziehungsweise der Chorda tymp): vordere Zungenhälfte, von dem des N. glossopharyngeus: hintere Zungenhälfte. Geschmacksstörungen werden von den Kranken leicht übersehen, so lange dieselben noch durch den Geruch das Arom der Speisen und Getränke wahrnehmen.

Zu fragen ist nach subjectiven Geschmacksempfindungen und nach deren näheren Umständen.

Die elektrische Untersuchung giebt bisher keine Aufschlüsse über die Geschmacksempfindung, welche nicht auf andere Weise zu erhalten wären. Da jedoch der galvanische Strom mit Leichtigkeit Geschmacksempfindungen auslöst (die An stärker als die Ka), so kann er, wenn er zur Hand ist, als bequemes Prüfungsmittel dienen. Man benutzt am besten eine Elektrode, welche beide Pole als isolirte Drahtenden enthält, steckt z. B. die Enden der Leitungsschnüre durch ein Stück Kork und setzt beide der zu prüfenden Zungenstelle auf. Man kann dann die Reizung sehr gut localisiren und die event. nicht schmeckenden Partien von den normalen abgrenzen.

Ueberempfindlichkeit (Hyperaesthesia gustatoria, Hypergeusis) kommt in ähnlicher Weise wie die Geruchshyperästhesie am ehesten bei Hysterischen zur Beobachtung.

Parästhesien (Parageusis) sind, abgesehen von denen, welche

durch krankhafte Beschaffenheit der Mundschleimhaut verursacht sind, und denen, welche nach einzelnen Vergiftungen (z. B. durch Santonin) auftreten, ebenfalls meist psychische Symptome (Hallucinationen oder Illusionen). Hie und da geben Kranke mit peripherischer Facialislähmung an, subjective Geschmacksempfindungen (bald säuerlichen, bald metallischen, bald faden Geschmack u. s. w.) auf der entsprechenden vorderen Zungenhälfte zu haben. Die Parästhesie geht dann gewöhnlich der Anästhesie voraus und ist wie diese zu beurtheilen.

Das diagnostische Interesse, welches sich an die Störungen des Geschmackes, besonders an die Unempfindlichkeit (Anaesthesia gustatoria, Ageusis) knüpft, beruht hauptsächlich auf dem Umstande, dass zwei verschiedene Nerven die Geschmacksempfindungen vermitteln, deren einer einen eigenthümlichen Verlauf hat. Die Fasern des N. lingualis, welche den Geschmack der vorderen Zungenhälfte vermitteln, verbleiben bekanntlich (zum grössten Theil wenigstens) nicht im Lingualis, sondern gelangen als Chorda tympani zum Facialis und treten aus diesem wieder in den zweiten Ast des Trigeminus über, mit welchem sie in die Brücke gelangen, um wahrscheinlich alsbald eigene, noch unbekannte Wege einzuschlagen (vergl. Anhang III). Wenn diese Fasern an irgend einer Stelle ihres Weges lädirt werden, muss Ageusis einer vorderen Zungenhälfte (Hemiageusis anterior) eintreten. Das Vorhandensein oder Fehlen dieser Form der Geschmacksstörung muss daher begreificher Weise bei Erkrankungen des Facialis und Trigeminus von grosser localdiagnostischer Bedeutung sein. Besteht sie zugleich mit Anästhesie der Zunge gegen tactile Reize u. s. w. ohne anderweite Trigeminussymptome, so darf man die Läsion im N. lingualis suchen. Besteht Verlust des Geschmackes auf einer vorderen Zungenhälfte allein, so ist wahrscheinlich die Chorda tymp. selbst getroffen, was bei Mittelohrerkrankungen nicht selten geschieht. Besteht das Symptom neben Facialislähmung, so muss die zwischen dem Gangl. geniculi und dem Abgang der Chorda liegende Strecke des Nerven erkrankt sein. Doch ist zu bemerken, dass einige Male auch bei Läsion des Facialis unterhalb des Foramen mastoid. ein gewisser Grad von Ageusis gefunden worden ist. Man nimmt an, dass in solchen Fällen rückläufige Fasern der Chorda den Facialis begleiten, um später zum N. auriculotemporalis überzutreten. Wenn neben den Symptomen einer Läsion des zweiten Trigeminusastes Ageusis sich findet, muss die Strecke zwischen dem Gangl. nasale s. sphenopalatinum und dem Gangl. Gasseri erkrankt sein. Wenn

endlich totale Trigeminusanästhesie und Ageusis zusammen vorkommen, ist eine Läsion des Trigeminusstammes an der Schädelbasis zu diagnosticiren. Das Fehlen freilich von Geschmacksstörung bei Trigeminusläsion lässt sich nur dann diagnostisch verwerthen, wenn die Anästhesie complet ist, da anderenfalls die Läsion gerade die Geschmacksfasern verschont haben kann.

Verlust des Geschmackes nur auf der hinteren Zungenhälfte muss auf peripherische oder Kernläsion des Glossopharyngeus bezogen werden. Derartige Fälle sind äusserst selten und meist complicirter Natur. Da bei der progressiven Bulbärparalyse der Glossopharyngeus nicht betheiligt ist, wird Ageusis im Gebiete dieses Nerven bei bulbären Symptomen gegen die Diagnose jener Krankheit für Annahme eines diffusen Processes (Compression u. s. w.) zu verwerthen sein.

Ageusis einer ganzen Zungenhälfte würde nur dann peripherischer Natur sein können, wenn ein einseitiger Process die Nervenursprünge vom Trigeminus bis zum Glossopharyngeus lädirte, es müssten dann auch Abducens, Facialis, Acusticus der gleichen Seite getroffen sein. Factisch ist Hemiageusis totalis wohl nur als Theilerscheinung der Hemianästhesie bisher beobachtet worden.

Totale incomplete Ageusis ist häufig Folge von Veränderungen der Zungenschleimheit (dicker Belag, abnorme Trockenheit u. s. w.). In seltenen Fällen trifft man sie bei sonst gesunden Personen, vielleicht handelt es sich dann um eine Affection der Nervenenden. Wie die von einigen Autoren beschriebene Ageusis senilis zu erklären sei, ist noch unbekannt. Auf jeden Fall ist diese Form sehr selten. Vielmehr erhalten sich Geschmack und Geruch bei Greisen in der Regel auffallend gut. Im Uebrigen ist totale Ageusis wohl nur bei Hysterie beobachtet worden.

Auch bei Tabes sollen Geschmacksstörungen vorkommen, doch scheint über ihre Art nichts Genaueres bekannt zu sein.

V. Das Gefühl.

a) Die ärztliche Prüfung der Hautempfindlichkeit kann sich entweder beschränken auf die Untersuchung, ob Reize dieser oder jener Art überhaupt noch empfunden werden, oder aber sie kann darauf ausgehen, die Empfindlichkeit zu messen, welche dann reciprok der Reizgrösse gesetzt wird. Im ersten Falle wird man z. B. festzustellen suchen, ob Berührungen mit dem Finger wahrgenommen werden, ob Nadelstiche wehthun, ob kalte Dinge als kalt, warme als warm empfunden werden. Es ist jedoch ersichtlich, dass geringere Störungen leicht dieser Unter-

suchung entgehen werden, dass eine Vergleichung der zu verschiedener Zeit erhaltenen Ergebnisse schwierig ist. Der Wunsch, einen exacten, d. h. zahlenmässigen Ausdruck für letztere zu erlangen, erscheint demnach sehr berechtigt. Es bieten sich dazu zwei Wege. Einmal kann man die absolute Empfindlichkeit messen, d. h. den kleinsten, noch eben wahrgenommenen Reiz bestimmen, zum andern kann man zwei Reize feststellen, die einen gegebenen Empfindungsunterschied liefern. Das Maass der Unterschiedsempfindlichkeit zu erlangen giebt es drei Methoden. Die Methode der eben merklichen Unterschiede beruht darauf, dass man den Unterschied zweier Reizgrössen, z. B. zweier Gewichtsgrössen, bestimmt, der noch eben merklich in die Empfindung fällt; die Methode der richtigen und falschen Fälle darauf, dass man bei einem so kleinen Unterschiede der Grössen, dass nicht sicher erkannt werden kann, welche von beiden wirklich die grössere oder kleinere sei, die Zahl der richtigen und falschen Urtheilsfälle bestimmt, d. h. zählt, wie oft man die Richtung des Unterschiedes richtig bestimmt, wie oft man sich darüber getäuscht hat; die Methode der mittleren Fehler darauf, dass man sich die eine Grösse gemessen giebt, die andere nach dem Urtheil der Empfindung ihr gleich herzustellen sucht und die durch Nachmessen erkannten Fehler, die man begeht, notirt. Die Grösse der Empfindlichkeit ist bei der ersten Methode der Grösse des eben merklichen Unterschiedes, bei der zweiten der Grösse des Unterschiedes, welcher ein gleich grosses Verhältniss richtiger zu den falschen Urtheilsfällen liefert, bei der dritten der Grösse des aus allen einzelnen Fehlern gezogenen mittleren Fehlers umgekehrt proportional. Ist in theoretischer Beziehung besonders das Maass der Unterschiedsempfindlichkeit wichtig geworden, so musste die ärztliche Untersuchung von ihm wegen der Schwierigkeit der betreffenden Methoden im Grossen und Ganzen von vornherein absehen. Nur die Methode des eben merklichen Unterschiedes hat auch zu praktischen Zwecken, nämlich bei Bestimmung der Druck- und Temperaturempfindlichkeit, Anwendung gefunden. Im Uebrigen handelt es sich um Feststellung der absoluten Empfindlichkeit.

Soll die Empfindlichkeit einer Hautstelle gemessen werden, so wird es nicht genügen, für eine bestimmte Art von Reizen den noch eben wahrnehmbaren zu bestimmen, da die sogenannten Gefühlsqualitäten von einander relativ abhängig sind. Man wird verschiedene, den hauptsächlichsten Qualitäten der Empfindung entsprechende Reize anwenden, es wird sich demnach darum handeln, das Tast- resp. Druckgefühl, das Temperaturgefühl und die Schmerzempfindlichkeit zu messen. Die gewonnenen Werthe haben nur für eine bestimmte Hautstelle Geltung.

Die bisher dem ärztlichen Gebrauche empfohlenen Methoden sind nun etwa folgende. An erster Stelle verdient ihrer historischen Bedeutung wegen die Weber'sche Methode genannt zu werden, nach welcher die eben merkliche Distanz zweier Zirkelspitzen auf der Haut bestimmt wird. Sie misst die Fähigkeit der Haut, extensive Grössen abzuschätzen.

Sieveking hat ein Instrument, das sogenannte Aesthesiometer, angegeben, welches die Ausführung der Weber'schen Methode erleichtert. Dasselbe besteht aus einem in Millimeter getheilten Metallbalken, welcher zwei mit abgestumpften Hornspitzen versehene Querbalken trägt. Der

eine der letzteren ist verschiebbar, so dass die beiden Spitzen in einen beliebigen Abstand gebracht werden können. Beim Gebrauche setzt man beide Spitzen gleichzeitig und mässig fest auf die zu untersuchende Hautstelle, am besten immer in sagittaler Richtung, und bestimmt, indem man in wiederholten Versuchen von kleineren zu grösseren Abständen aufsteigt, den Abstand, bei welchem die Spitzen deutlich als zwei gefühlt werden. Beim Gesunden erhält man für verschiedene Hautstellen verschiedene Werthe, etwa in folgender Weise:

Hautstelle	Abstand
Zungenspitze	1 Mm.
Fingerspitze	2 =
Lippenroth	3 =
Dorsalfläche der 1. und 2. Phalanx und Innenfläche der Finger	6 =
Nasenspitze	7 =
Thenar und Hypothenar	8 =
Kinn	9 =
Spitze der grossen Zehe, Wangen, Augenlider	12 =
Glabella	13 =
Ferse	22 =
Handrücken	30 =
Hals	35 =
Vorderarm, Unterschenkel, Fussrücken	40 =
Rücken	60—80 =
Oberarm und Oberschenkel	80 =

Man spricht auch von „Empfindungs-“ oder „Tastkreisen“, indem man sich vorstellt, dass die ermittelten Distanzen Durchmesser von Kreisen gleicher Empfindlichkeit darstellen. In Wirklichkeit handelt es sich nicht um eigentliche Kreise, sondern die noch eben gefühlte Distanz ist etwas verschieden, je nachdem die Spitzen in sagittaler oder transversaler Richtung oder sonstwie aufgesetzt werden. Unter Vergrösserung der Tastkreise versteht man Zunahme der noch eben gefühlten Distanz, d. h. Abnahme des Vermögens extensive Grössen zu schätzen.

Einen Apparat zur Messung des Tastsinns, des Vermögens, die Oberfläche der Körper zu beurtheilen, hat Rumpf empfohlen. Der Apparat, welcher von Hering angegeben worden ist, besteht aus einer runden Metallplatte, auf welcher eine Anzahl Stäbe im Kreise stehen. Der erste dieser Stäbe ist ganz glatt, die folgenden sind mit verschieden dicken Drähten umwickelt. Der Tastsinn ist proportional der Fähigkeit, die Grade der Rauhigkeit dieser Stäbe zu unterscheiden. Bei der Prüfung soll es zweckmässig sein, den Apparat auf 33° zu erwärmen.

E. H. Weber hat ferner die Empfindlichkeit für Druckunterschiede messen gelehrt durch Aufsetzen von Gewichten auf die Haut. Die Prüfung kann mit verschiedenen Geldmünzen, deren eine verschieden grosse Zahl aufgelegt wird (Eigenbrodt), oder mit Schachteln, welche gleich gross sind, aber verschiedene Gewichtsmengen von Schrot oder dergl. enthalten, ausgeführt werden. Dabei muss das Muskelgefühl dadurch ausgeschlossen werden, dass der untersuchte Theil gut gestützt und unverrückbar gelagert wird, müssen die Zeiten zwischen dem Auflegen

verschiedener Gewichte gleich gross sein, muss, wenn es sich um Metallgewichte handelt, ein schlechter Wärmeleiter (Holz, Pappe) untergelegt werden. Nach Weber empfinden die Fingerspitzen einen Druckunterschied von 29 : 30 (ähnlich Lippen, Zunge u. s. w.), die Vorderarme von 18 : 20 (ähnlich Brust, Unterschenkel u. s. w.). Eine Modification dieser Methode stellt Eulenburg's Barästhesiometer dar, welches nicht durch verschiedene Gewichte, sondern durch Andrücken eines Knöpfchens an die Haut mittels einer Spiralfeder wechselnde Druckgrössen erzeugt. Aehnlich war schon Dohrn vorgegangen, indem er ein Stäbchen durch eine mit verschiedenen Gewichten belastete Wagschale gegen die Haut andrücken liess. Das Minimum der Druckempfindung bestimmte zuerst Kammler dadurch, dass leichte, eventuell durch Auflage vergrösserte Gewichte aus Hollundermark, Kork, Kartenpapier von 9 Qmm. ganz langsam und möglichst senkrecht auf den zu prüfenden Theil herabgelassen wurden. Eine zweite Methode gab Goltz an, indem er durch einen Apparat, mit welchem sich künstliche Pulswellen hervorbringen liessen, das Druckminimum in Gestalt der noch eben fühlbaren Welle aufsuchte; für den praktischen Gebrauch hat Bastelberger einen Apparat nach Goltz's Princip construirt. Ein mit Wasser gefüllter Gummischlauch trägt an seinem vorderen Ende, welches dem zu untersuchenden Körpertheile angelegt wird, einen fingerförmigen, dehnbaren Aufsatz. An seinem hinteren Ende befindet sich ein Stempel, der den Druck im Schlauche regulirt. Die Druckschwankungen werden durch eine mit Gewichten beschwerte Schale einer Wage, vermittels einer Pelotte, ausgeübt. Die Wage befindet sich in einem Kasten, aus welchem nur die beiden Enden des Schlauches hervorragen. In eigenthümlicher Weise wollte A. Frey die „Tastempfindlichkeit“ messen. Er construirte einen Apparat, in welchem durch eine Feder von veränderlicher Spannung kleine Körperchen von unten an eine Hautstelle angeschleudert werden. Entweder wird bei gleicher Flugbahn das Gewicht des Körperchens verändert, bis das Minimum der Empfindung erreicht ist, oder bei gleichem Gewicht wird die Wurfhöhe verändert.

Bei Messung des Temperatursinnes kann es sich nur um die Unterschiedsempfindlichkeit handeln. Zur Bestimmung des eben merklichen Unterschiedes tauchte Weber den Finger schnell hintereinander in Wasser von verschiedener Temperatur, oder auch er setzte mit Oel gefüllte und in verschiedenem Grade erwärmte Glasfläschchen auf die zu prüfende Hautstelle. Nothnagel nahm an Stelle der Glasflaschen mit Wasser gefüllte Kupfercylinder, welche an den Seiten mit einer schlecht leitenden Schicht umgeben waren und durch eine Oeffnung im Deckel eingeführte Thermometer enthielten. Eulenburg beschrieb ein Thermästhesiometer, bestehend aus zwei an einem Stativ befestigten Thermometern mit breiten Endflächen, welche in verschiedener Weise erwärmt und in variablem Abstande an die Haut angedrückt werden können. Man liest, während die Temperaturen beider Thermometer sich ausgleichen, die noch eben merkliche Differenz ab. Neuerdings hat Eulenburg ein complicirteres Instrument empfohlen. Temperaturen zwischen 27 und 33° C. werden am feinsten unterschieden. Innerhalb dieser Grenzen fand Nothnagel als eben wahrnehmbaren Unterschied: an den

Armen 0,2°, an der Wange 0,2—0,4°, an den Schläfen 0,3—0,4°, am Handrücken 0,3°, in der Hand und auf dem Fussrücken 0,4°, am Bein 0,5—0,6°, am Rücken 0,9°, also durchschnittlich etwa 0,5°. Man hat auch die Grenzen des Temperatursinnes zu messen gesucht und sowohl einen Kälteschmerzmesser (Kryalgimeter), als einen Wärmeschmerzmesser (Thermalgimeter) construirt. Jener besteht aus einem Thermometer mit einem breiten, der Haut aufzusetzenden Quecksilbergefäss, welches beim Versuche durch einen Aethersprühregen abgekühlt wird, dieses besteht aus einem Thermometer, dessen Quecksilbergefäss mit einem durch einen galvanischen Strom zu erhitzenden Platindraht umwickelt ist. Es ergab sich, dass der Kälteschmerz an manchen Hautstellen leichter eintritt (besonders Ellenbogen) als an anderen (besonders Fingerspitzen), er variirte zwischen + 2,8° und — 11,4° C. Der Wärmeschmerz variirte nach den verschiedenen Hautstellen zwischen 36,3 und 52,6 C.

Besondere Schwierigkeiten bietet die Messung der Schmerzempfindlichkeit. Björnström (Upsala 1877) hat ein Algesimeter angegeben. Dasselbe besteht aus einer Pincette, zwischen deren Arme eine Hautfalte eingeklemmt und, bis Schmerz entsteht, zusammengedrückt wird. Die an einem Zifferblatte ablesbare Druckgrösse ist das Maass der Schmerzempfindlichkeit. Buch construirte ein „Baralgesimeter" zur Druckschmerzmessung an jedem beliebigen Körpertheil. Dasselbe ist wesentlich eine Wiederholung des Eulenburg'schen Instrumentes. Eine brauchbare Methode, die Schmerzempfindlichkeit der Haut zu messen, besitzen wir nicht. In gewissem Grade aber geht die Empfindlichkeit gegen inducirte elektrische Ströme der Schmerzempfindlichkeit parallel, die von Leyden u. A. empfohlene elektrocutane Sensibilitätsprüfung bietet daher für jenen Mangel einen gewissen Ersatz. Sie wird am zweckmässigsten derart angestellt, dass, während der eine Pol als feuchte breite Platte auf einer indifferenten Stelle ruht, der andere als weicher Pinsel der zu untersuchenden, sorgfältig getrockneten Hautstelle leise applicirt wird. Man nähert alsdann die secundäre Rolle der primären des Dubois'schen Schlittens so weit, dass das Minimum der Empfindung erreicht wird, und notirt den Rollenabstand als der Empfindlichkeit reciprok. Man wird gut thun, ausserdem den galvanischen Leitungswiderstand an den untersuchten Hautstellen (nach Erb's Vorschlag) zu bestimmen, wenn auch nicht erwiesen ist, dass der Widerstand der Haut gegen den Strom des faradischen Pinsels durchaus parallel geht dem gegen galvanische Ströme. Die Zahlen, welche sich bei Prüfung der verschiedenen Hautstellen ergeben, sind natürlich je nach den verschiedenen Apparaten verschieden. Nur das Verhältniss zwischen der elektrocutanen Sensibilität verschiedener Körpertheile lässt sich allgemein gültig ausdrücken. Es ergiebt sich etwa folgende Scala:

Gesichtshaut	1,00	Handrücken	0,80
Zunge	0,85	Fingerspitzen	0,65
Hals	0,95	Oberschenkel	0,80
Brust	0,85	Unterschenkel und Fussrücken	0,75
Rücken	0,80	Fusssohle	0,50
Arm	0,85		

Die elektrische Prüfung der Hautempfindlichkeit hat den grossen Vortheil, dass besonders bei einseitigen Störungen man mit ziemlich geringem Aufwand an Zeit und Mühe ein relativ sicheres zahlenmässiges Resultat erlangt. Sie hat den Nachtheil, dass man eigentlich nicht genau weiss, welchen „Sinn" der Haut man misst. Die elektrocutane Sensibilität geht zwar, wie oben bemerkt, in der Regel der Schmerzempfindlichkeit ungefähr parallel, doch ist dies nicht immer der Fall und dieses Verhältniss muss daher an jedem Kranken erst geprüft werden. Welche Functionsstörung der Empfindungsapparat bei Veränderungen der elektrocutanen Sensibilität zeigt, ergiebt sich nicht ohne Weiteres, weder für die „absolute" Empfindlichkeit, noch für ein besonderes Vermögen geben jene einen Maassstab.

Die Fähigkeit, den Ort des Reizes anzugeben, das Localisationsvermögen, könnte man messen nach Art der Methode des mittleren Fehlers, wenn man notirte, um wie viel in jedem Falle der Untersuchte sich irrt, und aus einer Reihe Versuche das Mittel zöge.

Messbar endlich ist die Zeit zwischen Reiz und Empfindung. Die betreffenden physiologischen Methoden sind wegen der schwierigen und zeitraubenden Handhabung von vornherein vom praktischen Gebrauche ausgeschlossen. Ein Metronom oder eine Secundenuhr dienen am Krankenbette zur Messung der hier vorkommenden starken Verzögerungen der Empfindung.

Alle Maassmethoden stellen Ansprüche an den Untersucher und den Untersuchten. Die beste Methode führt nicht zum Ziele, wenn der sich ihrer Bedienende sie nicht beherrscht. Dazu aber gehört Uebung und Kenntniss aller der grossen und kleinen Schwierigkeiten, welche vorkommen. Bekanntschaft mit der bezüglichen (umfangreichen) Literatur und persönliche Erfahrung sind unerlässlich. Dem, der diesen Ansprüchen nicht genügt, wird eine Methode um so weniger nützen, je feiner sie ist, die relativ richtigsten Resultate wird er mit einer möglichst groben Untersuchung erlangen. Auch von dem Untersuchten wird mancherlei verlangt. Bei den physiologischen Untersuchungen hat sich herausgestellt, dass bei jedem Subject eine Zeit der Uebung vergehen muss, ehe die an ihm erlangten Resultate einstimmig werden. Der Untersuchte muss die Fähigkeit besitzen, seine Aufmerksamkeit längere Zeit auf schwache Empfindungen concentriren zu können, eine Fähigkeit, die entsprechend geringer geistiger Entwicklung fehlen oder durch krankhafte Veränderungen verloren werden kann. Diese Verhältnisse sind eine überaus reichlich fliessende Quelle der Irrthümer, welche bei klinischen Prüfungen in erster Linie zu beachten ist. Zu geringes oder zu hohes Alter, mangelhafte Bildung, Ablenkung der Aufmerksamkeit durch Schmerzen, durch aufregende und verwirrende psychische Eindrücke, cerebrale Erkrankungen u. s. w. kommen in Frage. Nöthig und nicht immer vorhanden ist endlich der gute Wille. Auch von Seite des Untersuchten aus werden die Fehler um so grösser und zahlreicher werden, je complicirter die Methode ist. Gerade die Methoden, welche bei psychophysischen Experimenten vermöge ihrer Feinheit die elegantesten Resultate geben, werden im kleinsten Umfange anwendbar, d. h. für den Arzt am wenigsten brauchbar sein. Die wahre Exactheit besteht darin, zuverlässige Angaben zu machen, nicht darin, unter allen Umständen Zahlen zu liefern.

Das Gesagte findet auf die einzelnen Methoden in verschiedenem Grade Anwendung. Die Weber'sche Methode zur Bestimmung der extensiven Hautempfindlichkeit sollte bei Kranken nur unter besonders günstigen Umständen zur Anwendung kommen. Ihre Schwierigkeiten sind zahlreich. Sie fordert von dem Untersucher peinliche Genauigkeit, dahin gehört stets gleichmässiges Aufsetzen der Zirkelspitzen, Beachtung ihrer Temperatur, Beachtung der Zeit zwischen den Einzelversuchen u. s. w. Von Seiten des Untersuchten wird ein nicht geringes Maass der Fähigkeit zur Selbstbeobachtung gefordert. Der Einfluss der Uebung ist bei dieser Methode gross. Nach ihr angestellte Versuchsreihen sind nur dann vergleichbar, wenn alle Nebenumstände auf das Peinlichste gleich gemacht worden waren. Es erscheint demnach zweckmässig, den Gebrauch dieser Methode zu klinischen Zwecken mehr einzuschränken, als es bisher vielfach der Fall gewesen ist. Dies um so mehr, da wir durch sie trotz aller Mühe und Zeitverluste nichts bestimmen, als die Fähigkeit, extensive Grössen abzuschätzen. Sie bietet nichts weniger als ein Maass der Hautempfindlichkeit überhaupt. Sie giebt auch keinen directen Aufschluss über das Localisationsvermögen, wie Einzelne zu glauben scheinen. Bei sehr vielen Autoren findet sich als selbstverständlich die Meinung, durch die Weber'sche Zirkelmethode werde das Tastgefühl gemessen. Dies ist zum Mindesten eine gänzlich unerwiesene Behauptung. Mag auch in der Mehrzahl der Fälle die Veränderung der extensiven Hautempfindlichkeit der des Vermögens zu tasten überhaupt proportional sein, so braucht sie es doch nicht zu sein. Ob z. B. die Fähigkeit, die Beschaffenheit der Oberflächen durch das Gefühl zu bestimmen, mit der Vergrösserung der sogenannten Tastkreise immer abnimmt, wäre auf jeden Fall erst durch besondere Versuche festzustellen. Als Prüfung des Tastgefühls, bei dem es sich ja wesentlich um kleine Druckschwankungen handelt, könnte auch die Goltz'sche Wellenmethode bezeichnet werden. Sie scheint sich mittels des Bastelberger'schen Apparates ziemlich leicht ausführen zu lassen und verspricht zuverlässige Resultate. Ich habe über sie keine eigene Erfahrung und weiss nicht, ob sie bisher in ausgedehnter Weise Anwendung gefunden hat. Kammler's Verfahren ist zu praktischen Zwecken ganz ungeeignet, übrigens auch nicht dazu empfohlen. Auch die Methode Frey's kann man kurzer Hand als zu complicirt bei Seite legen. Die Prüfung der Unterschiedsempfindlichkeit, wie sie bei der Untersuchung des Druckgefühls nach E. H. Weber oder mittels des Eulenburg'schen Barästhesiometers ausgeführt wird, ist im Allgemeinen schwieriger als die der absoluten Empfindlichkeit, stellt insbesondere an die Intelligenz des Untersuchten höhere Ansprüche. Bei den Drucksinnprüfungen mittels Gewichten sind viele Cautelen zu berücksichtigen, um nicht zu sehr fehlerhaften Resultaten zu gelangen. Ein Theil der Schwierigkeiten ist wohl durch Eulenburg's Instrument gehoben. Doch bemerkt Erb mit Recht, dass er die mit demselben erlangten Resultate ziemlich unsicher finde; es komme zu viel darauf an, mit welcher Schnelligkeit man die verschiedenen Grade des Druckes eintreten lasse. Bemerkenswerth ist, dass das Resultat der Drucksinnprüfung nicht allein von der Sensibilität der Haut abhängig ist. Richtet sich schon beim Gesunden die Druckempfindlichkeit der verschie-

denen Hautstellen zum Theil nach der Beschaffenheit der Unterlage (man kann z. B. mit der Zunge den Puls nicht fühlen), so können auch pathologische Veränderungen der letzteren den Drucksinn alteriren. Die Messung des Temperaturgefühls bietet ähnliche Schwierigkeiten wie die anderen Prüfungen der Unterschiedsempfindlichkeit. Am meisten dürfte sich das Eulenburg'sche Thermästhesiometer empfehlen. Wenig oder gar nicht geeignet zur Messung der Schmerzempfindlichkeit ist Björnström's Verfahren. Es ist nicht möglich, immer gleich hohe Hautfalten aufzuheben, an vielen Körperstellen lassen sich überhaupt feine Falten nicht bilden, die Art der Anheftung und Unterlage der Haut bei den verschiedenen Individuen ist wichtiger für das Resultat als der Grad der Hautempfindlichkeit selbst, die Schnelligkeit, mit welcher der Druck eintritt, ist von grossem Einfluss auf die Grösse des Schmerzes. Die Prüfung der elektrocutanen Sensibilität giebt ziemlich zuverlässige Resultate, doch fordert sie eine gewisse Vertrautheit mit dem Gebrauch elektrischer Apparate. Ausserdem liegt in dem wechselnden Leitungswiderstand der Epidermis eine schwer zu eliminirende Fehlerquelle. Auch mischen sich leicht Empfindungen tieferer Theile störend ein, da der Strom durch den Körper hindurch gehen muss. Das Resultat dieser Prüfung sagt uns eigentlich nur, wie empfindlich die Haut gegen elektrische Reize ist. Es ist demnach auch bei dieser Untersuchung fraglich, ob der Lohn der Mühe werth ist.

Summa summarum, so wünschenswerth es erscheint, die Sensibilität des Kranken messen zu können, so sehr theoretische Erwägungen zur Anwendung der Maassmethoden drängen, so ergiebt andererseits die Erfahrung, dass die am Krankenbette sich entgegenstellenden Schwierigkeiten gross, zum Theil unüberwindlich sind. Von den vorgeschlagenen Maassmethoden sind mehrere unbrauchbar, alle sind mühsam, zeitraubend, liefern am Krankenbette selten ganz zuverlässige Resultate. Es ist demnach wenigstens vor der Hand gerathen, bei klinischen Untersuchungen auf die exacte, nach Art der Physiologen ausgeführte Messung der Hautempfindlichkeit nicht zu viel Gewicht zu legen, im Allgemeinen sich auf die Anwendung einfacherer Prüfungsarten zu beschränken. Diese sind ohne besondere Apparate überall und jederzeit auszuführen, fordern geringen Zeitaufwand und können auch von dem weniger Geübten angewandt werden. Irgendwie stärkere Sensibilitätsstörungen entgehen auch ihnen nicht und über den Grad der Störung gestatten sie immerhin ein annäherndes Urtheil. Diese Vorzüge würden, wenn die Maassmethoden wirklich genaue Messungen versprächen, weniger ins Gewicht fallen, zusammen aber mit den gegen jene geltenden Bedenken sichern sie den einfachen Prüfungsweisen den Vorrang. In der Wirklichkeit pflegen sich denn auch die meisten Neurologen mit den einfachen Sensibilitätsprüfungen zu begnügen, nur ausnahmsweise diese oder jene der Maassmethoden zu benutzen. Letztere scheinen in den Büchern eine grössere Rolle zu spielen als im Leben.

Wenn in dieser Weise die einfacheren Untersuchungsarten bevorzugt werden, so soll darum die Untersuchung nicht oberflächlich werden. Vielmehr wird es gelten, durch die Anwendung vielfach variirter Reize sich ein möglichst genaues Bild von der Empfindlichkeit des Kranken

zu verschaffen. Alle die Reize, welche im gewöhnlichen Leben häufig die Haut treffen, können angewendet werden, und nach allen Seiten hin kann die Untersuchung sich erstrecken.

Die klinische Prüfung der Hautempfindlichkeit wird zweckmässig in folgender Weise angestellt.

Als allgemeine Regel gilt, dass der Gesichtssinn auszuschliessen ist. Am einfachsten ist es, die Augen schliessen zu lassen, doch werden dadurch manche Kranke irritirt, man muss dann durch einen Schirm oder dergleichen die operirende Hand verdecken.

Bei allen Untersuchungen sind Controlversuche angezeigt, welche an der analogen Hautstelle eines Gesunden, am besten des Untersuchers, bei einseitigen Erkrankungen an der symmetrischen Stelle angestellt werden.

Wichtig auch ist es zu bemerken, dass, wenn über Sensibilitätsstörungen berichtet wird, Angaben, wie „der Tastsinn war erhalten", relativ wenig Werth haben. Man sollte sagen, der Kranke reagirte so und so auf die und die Reize. Handelt es sich um feinere Verhältnisse, so ist die genaue Angabe der Methode unerlässlich, denn jede Variation der Methode giebt auch eine Variation im Resultat.

1. Es wird die Berührungsempfindlichkeit untersucht. Der Kranke muss angeben, ob er zarte Berührungen mit der Fingerspitze empfinde. Er hat jede Berührung mit Ja oder Jetzt zu beantworten. Zwischengeschobene „leere" Versuche, wo der Arzt fragt „Jetzt", ohne den Kranken zu berühren, verhindern Täuschungen.

Der gesunde Mensch nimmt zarte Berührungen überall deutlich wahr, fühlt sie der Kranke nicht, oder fühlt er von den Berührungen eine grössere Zahl nicht, so ist die Berührungsempfindlichkeit herabgesetzt. Bei schwacher Anästhesie sagen zuweilen die Kranken: „ich fühle die Berührung, aber nicht deutlich wie sonst".

Wenn man will, kann man das Tastvermögen weiter dadurch prüfen, dass man glatte und rauhe Körper unterscheiden lässt. Empfehlenswerth zu dieser (meist entbehrlichen) Untersuchung sind gleich grosse Holzcylinder, welche mit verschiedenen Stoffen (Leinwand, Seide, Tuch, Wolle, Pelz) überzogen sind.

Weiter kann man Striche auf der Haut machen, deren Grösse und Richtung beurtheilen lassen. Handelt es sich um Grössenbeurtheilung, so spricht man von „extensiver Empfindlichkeit". Den Ausdruck „Raumsinn", welcher gewöhnlich bei der Weber-schen Methode gebraucht wird, vermeidet man am besten ganz.

2. Zur Prüfung des sogenannten „Drucksinnes“ ist das einfachste Instrument die Fingerspitze, welche in ähnlicher Weise wie der Apparat von Goltz Druckschwankungen erzeugen kann. Die Druckempfindlichkeit ist herabgesetzt, wenn der Kranke den Druck des Fingers nur als Berührung empfindet. Wie schon bemerkt wurde, hängt der Drucksinn nicht nur von der Empfindlichkeit der Haut, sondern auch von der Beschaffenheit der Unterlage ab.

3. Die Schmerzempfindlichkeit wird mit einer spitzen Nadel (am besten Mikroskopirnadel) untersucht. Wer einigermaassen auf diese Methode sich eingeübt hat, wird mit ihr rasch und ziemlich sicher zum Ziele gelangen. Sie dürfte dem Kneipen, Brennen u. s. w. weit vorzuziehen sein. Der Gesunde empfindet auch den leichtesten Stich als Schmerz, fühlt der Kranke nicht, dass er gestochen wird, glaubt er etwa mit dem Finger berührt zu werden, so ist die Schmerzempfindlichkeit herabgesetzt. Werden auch starke, die Haut durchdringende Stiche nur als Berührungen empfunden, so spricht man von Analgesie der Haut.

4. Das Localisationsvermögen (der Ortssinn) wird am besten auch mit der Nadel geprüft. Man lässt den getroffenen Ort mit der Fingerspitze bezeichnen, nur wenn dies nicht möglich ist, mit Worten beschreiben. Der Gesunde trifft ihn gewöhnlich genau oder irrt sich doch nur um 1—2 Centimeter. Macht der Kranke Fehler von 5 Centimeter und mehr, so kann man mit Sicherheit das Localisationsvermögen als vermindert ansehen.

5. Der Temperatursinn oder die Empfindlichkeit gegen Temperaturunterschiede kann durch Anhauchen, welches der Gesunde als warm, und Anblasen, welches derselbe als kalt empfindet, untersucht werden, ein Verfahren, das schon geringe Störungen erkennen lässt. Ferner lässt man kühlere (metallene, z. B. Pecussionshammer) und wärmere (hölzerne u. s. w., z. B. Stiel des Hammers) Gegenstände der Umgebung unterscheiden. Soll die Prüfung aus irgend welchem Grunde besonders sorgfältig sein, so ist es das Einfachste, Probirgläschen mit verschieden temperirtem Wasser zu füllen und zu untersuchen, ob der Kranke die Unterschiede, welche der Gesunde fühlt, ebenfalls fühlt. Beim Temperatursinn trifft man nicht nur einfache Abnahme der Empfindlichkeit, sondern auch nicht selten Anomalien des Gefühls derart, dass vielleicht Kältereize sehr lebhafte Kälteempfindung erregen, bei warmen Körpern aber nur die Berührung gefühlt wird, ohne dass ein Urtheil über die Temperatur möglich wäre, dass in anderen Fällen Kältereize (kaltes Wasser, Eis) als deutlich warm empfunden werden, ein Symptom,

welches Strümpell als perverse Temperaturempfindung bezeichnet hat.

Bei der Prüfung der Hautempfindlichkeit findet man zuweilen, dass zwischen Reiz und Zeichen der Empfindung sich eine Pause einschiebt, welche mehrere Secunden betragen kann. Man spricht dann gewöhnlich von verlangsamter Empfindungsleitung. Die verspätete Empfindung, ein Ausdruck, mit welchem nichts präjudicirt ist, wird am häufigsten bei Prüfung der Schmerzempfindlichkeit gefunden. Selten ist die Berührungsempfindung oder die Temperaturempfindung verspätet. Wohl aber verursachen zuweilen Stiche eine Doppelempfindung (Remak) derart, dass die Kranken sofort die Berührung signalisiren, aber erst nach einigen Secunden den berührten Theil zurückziehen und Zeichen einer Schmerzempfindung geben. In seltenen Fällen trat erst eine Schmerz- und danach eine Tastempfindung ein, beide waren verspätet. Gelegentlich beobachtet man verwandte Phänomene, welche als Nachempfindungen (Naunyn) bezeichnet werden. Der durch den Stich verursachte Schmerz verschwindet rasch, danach aber tritt an der gestochenen Stelle Schmerz ein, der absatzweise sich steigert und stundenlang anhalten kann. Zu den selteneren Erscheinungen gehört auch die Polyästhesie (Fischer), bei welcher die Kranken statt einer Spitze 2, statt der beiden Spitzen des Tasterzirkels 3—5 zu fühlen behaupten. Das Gleiche gilt von der Allocheirie (Obersteiner), bei welcher die Kranken über die gereizte Körperseite im Unklaren sind, z. B. die rechts applicirten Stiche links zu fühlen glauben.

Schliesslich sei noch die Prüfung auf Schmerzpunkte erwähnt. Man findet zuweilen einzelne Stellen, wo, sei es durch Reizung der Haut, sei es durch Reizung tieferer Theile, Druck oder Wärme oder der galvanische Strom einen heftigen, nicht selten ausstrahlenden Schmerz und reflectorische Erscheinungen bewirken. Die Stellen, welche in Frage kommen, sind in der Regel diejenigen, wo sensible oder gemischte Nerven ziemlich direct unter der Haut liegen, oder es sind einzelne Stellen der Haut über oder neben den Dornfortsätzen der Wirbelsäule. Um die Schmerzpunkte zu finden, drückt man mit der Fingerkuppe oder mit dem Knöchel die fraglichen Stellen, klopft auf sie mit dem Percussionshammer, fährt über sie mit einem in heisses Wasser getauchten Schwamme, mit der Kathode eines kräftigen galvanischen Stromes, während die Anode auf einem indifferenten Punkte steht.

---

b. Die Empfindungen, welche von den unter der Haut oder Schleimhaut gelegenen Theilen ausgehen, fasst man zusammen und spricht von Empfindlichkeit der tiefen Theile. An ihr haben Antheil die Muskeln, die Fascien und Sehnen, die Bänder und Gelenke, das Periost und die Knochen. Weder ist es möglich diese verschiedenen Organe einzeln zu prüfen, noch ihre Empfindungen ganz zu trennen von denen der Haut. Alle jene und die Haut kommen in Frage bei den Fähigkeiten, deren Prüfung als für die Empfindlichkeit der tiefen Theile maassgebend angesehen wird.

1. Die Fähigkeit, die Schwere gehobener Körper zu beurtheilen, bezeichnet man gewöhnlich als Kraftsinn. Man prüft denselben an den oberen Extremitäten so, dass man dem Untersuchten verschiedene Gewichte in die Hand giebt oder dieselben in eine um den Arm oder die Hand gelegte Tuchschlinge legt und dann den Untersuchten auffordert, mit Benutzung von Bewegungen abzuwägen, welches Gewicht das schwerere sei. E. H. Weber fand, dass Gewichtsunterschiede von $^1/_{40}$ vom Gesunden empfunden werden.

2. Die Fähigkeit, Richtung, Geschwindigkeit und Excursion der eigenen Bewegungen zu beurtheilen, kann entweder dadurch geprüft werden, dass man mit dem Untersuchten passive Bewegungen vornimmt und ihn dann auffordert, zu sagen, was geschehen ist, oder dass man ihn bestimmte Bewegungen ausführen lässt. Im ersteren Falle hebt man z. B. vorsichtig mit der unter die Ferse gelegten Hand das Bein des liegenden Untersuchten. Der Gesunde nimmt die geringste passive Bewegung wahr. Ist die Empfindlichkeit vermindert, so kann der Winkel, welchen das Bein des Untersuchten mit der Horizontalen in dem Augenblicke bildet, wo die passive Bewegung wahrgenommen wird, ein Maass der Störung abgeben. Im anderen Falle bezeichnet man dem sehenden Untersuchten eine Bewegung, welche er dann mit geschlossenen Augen ausführen soll, man zeigt ihm z. B., wie hoch er das Bein heben soll, oder man markirt einen Punkt, den er mit dem Finger berühren soll. Die Gesunden erfüllen alle derartigen Aufgaben mit grosser Sicherheit und pflegen sich höchstens um wenige Centimeter zu irren.

Mit der besprochenen Fähigkeit hängt eng zusammen das Bewusstsein von der Lage der Glieder. Man prüft dies, indem man dem untersuchten Gliede bestimmte Stellungen ertheilt, welche der natürlich nicht sehende Patient beschreiben muss, oder welche er mit dem symmetrischen Gliede nachahmen muss.

Bei diesen Untersuchungen ist selbstverständlich darauf zu achten, ob die activen Bewegungen nicht etwa durch motorische Störungen gehemmt werden. Wenn auch bei offenen Augen die geforderten Bewegungen nicht richtig sind, so besteht Ataxie. Nur dann wenn der sehende Kranke den Fuss exact bis zu der ihm aufgegebenen Höhe hebt, der nichtsehende aber eine falsche Bewegung oder gar keine macht, kann man aus dem Bewegungsdefect die Sensibilitätsstörung erschliessen. Die unter 1 und 2 genannten Vermögen bezeichnet man auch als Leistungen des „Muskelsinnes". Es ist aber zweckmässig, diesen Namen nicht zu brauchen, da offenbar ausser den Empfindungen der Muskeln auch die der Gelenke, die der gespannten Haut u. s. w. eine Rolle spielen. Ausser von Aufhebung des Muskelsinnes hat man auch von Aufhebung des Muskelbewusstseins (conscience musculaire — Duchenne) gesprochen. Man versteht darunter einen bei Hysterischen beobachteten Zustand, wo die unempfindlichen Glieder nur unter Controle der Augen bewegt werden können, bei Schluss der Augen oder im Dunkeln jede Bewegung unmöglich ist, die Kranken gelähmt erscheinen.

3. Die Empfindlichkeit der Muskeln prüft man durch Druck mit der Hand. Gesunde Muskeln sind sehr wenig druckempfindlich. Findet man Schmerzhaftigkeit der Muskeln bei Druck (wobei durch Drücken leerer Hautfalten Verwechselung mit Hyperästhesie der Haut vermieden wird), so liegt zweifellos ein krankhafter Zustand vor.

Man kann auch die elektromusculäre Sensibilität durch directe oder indirecte faradische, event. auch galvanische Reizung prüfen. Mit jeder artificiellen Contraction ist ein charakteristisches Spannungsgefühl verbunden, welches sich bis zu heftigem Schmerze steigern kann, demselben Schmerze, welcher auch bei gewissen Krämpfen (Crampi) eintritt. Verlust der elektromusculären Sensibilität ist leicht nachzuweisen, geringere Störungen sind nur bei Anästhesie der Haut leicht zu erkennen, weil es schwierig ist, Haut- und Muskelempfindung genau auseinander zu halten.

4. Die Fähigkeit, den aufrechten Körper im Gleichgewicht zu erhalten, muss als von der Empfindlichkeit abhängig hier mit erwähnt werden. Wenn der Untersuchte nur mit sehenden Augen sicher stehen kann, nach Schluss der Augen oder im Dunkeln schwankt oder zu Boden fällt, ist bewiesen, dass die Empfindlichkeit der Füsse herabgesetzt oder aufgehoben ist.

5. Das Vermögen, die körperliche Gestalt der Dinge zu erkennen, wird geprüft, indem man den Untersuchten kleinere,

an ihrer Form leicht erkennbare Körper durch das Gefühl bestimmen lässt. Meist handelt es sich um das Gefühl der Hand, man giebt also den Patienten verschiedene Geldmünzen, kleine Schlüssel u. s. w. in die Hand, welche durch Umgreifen oder durch Hin- und Herbewegen erkannt werden. Zu methodischen Versuchen ist es am zweckmässigsten geometrische Körper zu verwenden. Hoffmann, ein Schüler Kussmaul's, hat zu diesen „stereognostischen Versuchen" aus Holz gearbeitete, 3—6 Centimeter im Durchmesser grosse Körper benutzt und zwar Kugel, Halbkugel, Kugelsegment, Kegel, Würfel, dreikantiges Prisma, Octaeder, Dodekaeder. Der Gesunde erkennt diese Körper, über deren Benennung man sich vorher mit ihm vereinigt hat, sofort nach der Umschliessung mit der Hand. Bei herabgesetztem Gefühl gelingt dies erst nach einiger Zeit und nach mehrfachem Hin- und Herbewegen, werden nur noch die einfacheren Körper (Kugel u. s. w.) erkannt, bis schliesslich jede stereognostische Beurtheilung unmöglich wird.

Die stereognostische Perception ist offenbar eine complicirte Erscheinung, bei welcher verschiedene Empfindungsqualitäten eine Rolle spielen. Hoffmann hat darüber in der Hauptsache folgendes ermittelt. Die stereognostische Perception kann aufgehoben sein, wenn die Temperatur-, die einfache Berührungs-, die Schmerzempfindlichkeit, der Ortssinn, der Kraftsinn erhalten sind. Von grösserer Bedeutung scheinen die extensive und die Druckempfindlichkeit, die Empfindung passiver Bewegungen und das Gefühl von der Lage der Glieder zu sein. Immerhin kann jedes einzelne dieser Vermögen in hohem Grade beeinträchtigt sein, ohne dass die stereognostische Perception in gleichem Grade Noth litte; ist nur eins von ihnen vollständig erhalten, so ist die letztere immer in gewissem Grade möglich. Die wichtigste Rolle sollen die extensive Empfindlichkeit (der Raumsinn) und der Drucksinn spielen.

Eine kurze Besprechung verdienen die excentrischen Empfindungen, welche durch mechanische oder elektrische Reizung von Nervenzweigen im Gebiete derselben hervorgerufen werden können. Der Typus dieser Empfindungen ist das „Mäuschen", das wohlbekannte Kriebeln im Ulnarisgebiet der Hand, bei einem den N. uln. am Ellenbogen treffenden Stoss. Beim Gesunden bewirkt ein mässiger Druck auf die erreichbaren gemischten oder sensorischen Nerven keine excentrische Empfindung. Bei Erkrankungen dieser Nerven aber tritt dieselbe oft sehr leicht ein. Die ausstrahlende Empfindung tritt dann gewöhnlich nicht nur im Hautgebiet

des betreffenden Nerven, sondern auch längs seines Verlaufes auf, so dass die Kranken mit der Fingerspitze dem Laufe des Nerven folgen können. Man erklärt dieses Phänomen durch Reizung der Nervi nervorum. Auch soll Druck auf einen erkrankten Nerven zuweilen eine in centripetaler Richtung ausstrahlende Empfindung erregen (Bärwinkel).

Bei galvanischer Reizung sensorischer Nerven findet man beim Gesunden ein Erregungsgesetz, welches vollkommen analog ist dem Zuckungsgesetz motorischer Nerven. Bei allmählich zunehmender Stromstärke wird zuerst KaS mit rasch vorübergehender excentrischer Empfindung beantwortet (KaSE), dann wird KaSE dauernd, so lange der Strom geschlossen ist, und es treten vorübergehende excentrische Empfindungen bei AnS und AnO ein, endlich wird auch AnSE dauernd und es zeigt sich schwache KaOE. Die Stromstärke, bei welcher excentrische Empfindung eintritt, ist ungefähr dieselbe, bei welcher Zuckung eintritt, d. h. für KaSE etwa 1—2 M.-A.

Analog den motorischen Punkten kann man die Stellen des Körpers, von welchen aus am leichtesten excentrische Empfindung durch den elektrischen Reiz erregt wird, als sensorische Punkte bezeichnen. Dieselben entsprechen den Stellen, wo sensible Nervenzweige nahe unter der Haut verlaufen, und entsprechen im Allgemeinen den bei Neuralgien vorkommenden Schmerzpunkten.

Ueber Abweichungen vom sensorischen Erregungsgesetz ist bisher noch sehr wenig bekannt. M. Mendelssohn will bei Tabeskranken an den Nerven der anästhetischen Bezirke eine Art sensorischer Entartungsreaction gefunden haben, derart, dass AnSE > KaSE war. Bei einigen dieser Kranken fehlten AnOE und KaOE ganz, und drei empfanden überhaupt nur AnSE.

Vielleicht erlangen diese Dinge iu Zukunft diagnostische Bedeutung.

Schliesslich noch einige Worte über die gebräuchlichen Termini.

Steigerung der Empfindlichkeit wird als Hyperästhesie bezeichnet. Selten wird darunter der seltene Zustand verstanden, wo die Reizschwelle abnorm niedrig ist, die Empfindungen durch schwächere Reize als beim Gesunden bewirkt werden. Gewöhnlich versteht man unter Hyperästhesie eine Art Hyperalgesie derart, dass die meisten Reize unangenehme Empfindungen erwecken: während die Empfindungen, an welche Urtheile geknüpft werden, nicht lebhafter oder sogar schwächer als sonst sind, begleitet das Unlustgefühl, welches der Gesunde nur bei sehr starken Reizen empfindet, fast alle Reize

Verminderung der Empfindlichkeit ist Hypästhesie, Aufhebung derselben Anästhesie. Gewöhnlich aber nennt man jede Herabsetzung der Empfindlichkeit Anästhesie, spricht demnach von schwacher, starker, completer Anästhesie. Eine nicht complete Anästhesie ist nur selten eine gleichmässige in dem Sinne, dass alle Empfindungsqualitäten gleichmässig herabgesetzt sind, gewöhnlich ist sie eine partielle, d. h. die eine Art von Reizen wird weniger deutlich empfunden als die andere. Die „partiellen Empfindungslähmungen" stellen sich aber nicht so dar, dass etwa nur Temperaturreize nicht gefühlt würden, alle sonstigen Empfindungsqualitäten normal wären, sondern nur ein oder einige Vermögen sind mehr geschädigt als die anderen. Es ist daher nur in dem Sinne statthaft von Tastsinnlähmung (Apselaphesie) zu reden, dass man darunter Verminderung der der Wahrnehmung dienenden Empfindungen der Haut versteht und sie unterscheidet von der Analgesie, beziehungsweise Anedonie, d. h. der Verminderung des die Empfindungen begleitenden „Gefühlstones". In gleicher Weise wird zuweilen Anästhesie im engeren Sinne der Analgesie gegenübergestellt. Es findet sich in der That selbständige Analgesie, d. i. Aufhebung des Schmerzgefühles ohne Beeinträchtigung der Wahrnehmungsfähigkeit.

Unter Anaesthesia dolorosa versteht man den Zustand, wo Schmerzen in einem gegen äussere Reize unempfindlichen Gebiete auftreten.

Parästhesien sind im allgemeinsten Sinne Empfindungen, die ohne äussere Ursache eintreten. Es gehören dahin das Jucken (Pruritus), das Prickeln, Kriebeln, Ameisenlaufen (Formicatio), Hitze- (Ardor) und Frostgefühl (Algor) und dergleichen, streng genommen auch die verschiedenen Formen des krankhaften Schmerzes, welche jedoch in der Regel für sich abgehandelt werden.

Als Perversion der Empfindung bezeichnet man die Beantwortung eines Reizes mit einer Empfindung, welche beim Gesunden einem anderen Reize zukommt, z. B. das Auftreten von Brennen bei einem Stich, das Gefühl des Stiches bei Berührung mit einem kalten Gegenstand u. s. w., ferner die oben als Polyästhesie, Allocheirie u. s. w. beschriebenen Zustände.

Man unterscheidet weiter nach dem Sitze cutane, musculäre, viscerale, sensuale Anästhesien, Parästhesien u. s. w., nach der Ausbreitung circumscripte, diffuse Anästhesie, Hemianästhesie, Paraanästhesie. —

Welche Hautbezirke den einzelnen Nerven entsprechen, ist aus der im Anhang III gegebenen Uebersicht über die Vertheilung der

peripherischen Nerven und den dort befindlichen Abbildungen zu entnehmen.

Aus der Art der Anästhesie kann man keine sicheren Schlüsse auf den Ort der Läsion ziehen, doch deuten bestimmte Formen der Anästhesie mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf denselben.

Complete Anästhesie kann sowohl cerebraler, als spinaler, als peripherischer Natur sein, doch ist sie weit häufiger durch peripherische als durch centrale Veränderungen verursacht, abgesehen von der functionellen Anästhesie, welche sehr oft complet ist. Umgekehrt ist die partielle Anästhesie häufiger centraler als peripherischer Natur. Doch muss mit Nachdruck betont werden, dass partielle Anästhesie durchaus nicht mit Bestimmtheit gegen peripherische Läsion spricht, vielmehr können wahrscheinlich die meisten Formen partieller Anästhesie durch die letztere entstehen. Auch die Verlangsamung der Empfindung kommt durch sie, wiewohl selten, zu Stande, nicht nur durch spinale Läsionen, wie früher angenommen wurde. Analgesie kommt am häufigsten bei functioneller, sehr häufig bei spinaler, seltener bei peripherischer, wohl nie bei corticaler Anästhesie vor. Dagegen wird erhaltene Schmerzempfindlichkeit bei verlorener oder verminderter Wahrnehmungsfähigkeit fast nur bei cerebralen, speciell corticalen Läsionen beobachtet. Die meisten Beispiele von Perversion der Empfindung, von Doppelempfindung u. s. w. hat man bei spinalen Läsionen beobachtet.

Eine Form der perversen Temperaturempfindung, welche in dem Verluste der Kälteempfindung, vermöge dessen Eis als warm empfunden wird, und in einer andauernden subjectiven Wärmeempfindung besteht, ist meist bei Erkrankungen der Oblongata, beziehungsweise der Brücke beobachtet worden.

Gewisse Schlüsse kann man ferner aus den die Anästhesie begleitenden Erscheinungen ziehen.

Die Anaesthesia dolorosa, wenn sie nicht functioneller Art ist, lässt mit Sicherheit auf eine peripherische, d. h. unterhalb des Eintritts der sensiblen Faser in die graue Substanz gelegene Läsion schliessen, da, wie bei Besprechung des Schmerzes erwähnt wird, der Schmerz nur durch Reizung peripherischer Bahnen entsteht.

Begleitende Parästhesien haben keine diagnostische Bedeutung.

Wenn Anästhesie mit Lähmung zusammen vorkommt, so ist immer die Beschaffenheit der Lähmung maassgebend für die Localisation.

Anästhesie ohne Lähmung kann durch Läsionen verschiedensten Sitzes entstehen. Auch bei Erkrankungen in den gemischten Nerven kann sie vorkommen, wenn es sich um Processe handelt, welche primär, sozusagen systematisch die sensiblen Fasern zum Absterben bringen. Immerhin wird eine Läsion der gemischten Nerven selten in Frage kommen. Die cerebrale Läsion wird sich ausschliessen lassen, wenn die Anästhesie nicht halbseitig ist. Es bleiben dann die Endigungen der sensiblen Fasern in der Haut, die Hautnerven, die hinteren Wurzeln und deren Fortsetzungen im Rückenmark als möglicher Sitz der Läsion.

Die Berücksichtigung der Reflexe ist bei der Anästhesie von geringerer Bedeutung als bei der Lähmung. Nur wenn bei completer Anästhesie die Reflexe lebhaft sind, kann man mit Bestimmtheit eine centrale Läsion annehmen. Das Vorhandensein der Sehnenreflexe bei Hautanästhesie hat natürlich keine Bedeutung, nur bei Anästhesie der Muskeln beweist ihr Fehlen die peripherische, beziehungsweise Kernläsion, ihr Vorhandensein die centrale Läsion. Die Hautreflexe fehlen bei completer, sind gewöhnlich schwach bei unvollständiger peripherischer Anästhesie, sie können aber auch bei centraler Anästhesie fehlen vermöge der sogenannten Reflexhemmung.

Ernährungsstörungen der Haut, der Knochen u. s. w. scheinen in der Regel nur bei peripherischer Anästhesie vorzukommen. Da man jedoch über die Ursache der betreffenden Ernährungsstörungen nicht recht im Klaren ist, nicht weiss, ob für sie die Läsion der sensorischen Fasern selbst verantwortlich zu machen ist, oder ob besondere trophische Fasern anzunehmen sind, oder ob sie zum Theil wenigstens nicht als blosse Complicationen zu betrachten sind, entstanden durch äussere Schädlichkeiten, welche wegen der Unempfindlichkeit nicht abgewehrt werden, so ist es nicht wohl möglich, aus dem Fehlen oder Vorhandensein derselben bestimmte Schlüsse auf Ort oder Art der die Anästhesie bewirkenden Veränderungen zu machen. Näheres s. Abschnitt 7.

Vasomotorische Störungen neben der Anästhesie sind ebenfalls diagnostisch nicht wohl zu verwerthen. Auf keinen Fall ist man berechtigt, einen etwaigen Gefässkrampf ohne Weiteres als Ursache der Anästhesie anzusehen.

Am wichtigsten ist die Ausdehnung der Anästhesie. Entspricht dieselbe dem Bezirke dieses oder jenes Nerven, so darf man die Läsion in demselben suchen.

Besteht Paraanästhesie, so wird man mit grosser Wahrscheinlichkeit eine Läsion des Rückenmarkes (event. allerdings der Cauda

equina) annehmen dürfen und zwar wird es sich entweder um eine Querläsion oder um eine strangförmige Erkrankung der hinteren Rückenmarkshälfte handeln. In jenem Falle fehlt nie die Paraplegie und es finden dann die für diese geltenden Regeln Anwendung (vergl. S. 78 u. f.). Die obere Grenze der Anästhesie ist gewöhnlich leichter und sicherer als die der Lähmung zu bestimmen, aus ihr erschliesst man, bis zu welcher Höhe des Rückenmarkes die Läsion reicht. Besteht eine auf die Hinterstränge, beziehungsweise hintere Hälfte des Markes beschränkte Erkrankung, so findet sich auch Paraanästhesie, doch fehlt natürlich die Lähmung.

Findet man fleckweise, diffuse Anästhesie, so ist zunächst über deren Ursache nichts Bestimmtes zu sagen, es können die sensiblen Endorgane, es können in den peripherischen Nerven einzelne Fasern in wechselnder Combination erkranken, es können im centralen Nervensystem unregelmässige Herde von beliebiger Gestalt und Zahl auftreten. Nur die Auffassung des ganzen Krankheitsbildes wird die Localisation ermöglichen.

Jederzeit centraler Natur ist die Hemianästhesie. Die spinale Hemianästhesie ist auf S. 77 als Theilerscheinung der Brown-Séquard'schen Lähmung besprochen worden. Wir haben uns daher hier nur mit der cerebralen Hemianästhesie zu beschäftigen. Die Hemianästhesie setzt eine Läsion der anderen Hirnhälfte voraus, wo in derselben sie zu suchen ist, ergiebt sich aus der Betheiligung der Hirnnerven. Halbseitige Gefühlsstörung mit Aufhebung aller Specialsinne einer Seite, des Geruchs, Gesichts, Gehörs, Geschmacks, kann nur durch eine Läsion der gegenüberliegenden Hemisphäre entstehen, denn nur in dieser sind die zu allen Sinnesgebieten führenden Bahnen vereinigt. Die Erfahrung hat ergeben, dass eine derartige totale Hemianästhesie mit grosser Wahrscheinlichkeit zu beziehen ist auf eine Läsion des hintersten Abschnittes der inneren Kapsel. Eine höher gelegene Läsion wird schwerlich sämmtliche, nach verschiedenen Gegenden der Hirnrinde ausstrahlenden Gefühlsbahnen treffen. Eine tiefer gelegene Läsion würde zum Mindesten Geruch und Gesicht nicht mehr treffen. Die Form der halbseitigen Sehstörung bei der Hemianästhesie durch Läsion der inneren Kapsel ist wahrscheinlich immer die der Anästhesie gleichseitige Hemianopsie. Die Angabe, dass es sich um Amblyopie des Auges der anästhetischen Seite handele, bezieht sich wahrscheinlich nur auf die functionelle Hemianästhesie (siehe unten).

Hemianästhesie ohne Geruchs- und ohne Sehstörung, aber mit Anästhesie der Gesichtshaut wird eine Läsion vermuthen lassen, die

unterhalb der inneren Kapsel sitzt, aber oberhalb des Abganges der Trigeminusbahn, welcher wohl in einer etwa dem vorderen Rande der Brücke entsprechenden Höhe statthat. Ueber den Verlauf der Acusticusbahn lässt sich bisher nichts Sicheres angeben, man weiss nur, dass Läsionen des Hirnschenkels, welche Hemianästhesie verursachen, nicht von Gehörsstörung begleitet zu sein brauchen. Eine Läsion der halbseitigen Gefühlsbahn in der Höhe der Brücke und der Oblongata wird Hemianästhesie ohne Betheiligung des Trigeminusgebietes oder Hemianästhesie mit gekreuzter Trigeminusanästhesie, welche alsdann peripherischer Natur ist, bewirken. Ueber das Vorkommen halbseitiger Geschmacksstörung und über den centralen Verlauf der Geschmacksbahn ist zu wenig bekannt, als dass man aus dem Verhalten des Geschmackes sichere Schlüsse auf den Ort der Läsion bei Hemianästhesie machen könnte.

Ob eine Hemianästhesie als Folge einer directen oder indirecten Läsion der Gefühlsbahn zu betrachten ist, ergiebt sich aus ähnlichen Ueberlegungen wie bei der Hemiplegie. Sicher kommt es schwerer zu einer indirecten Hemianästhesie als zu einer indirecten Hemiplegie. Wo daher die Hemianästhesie ohne Hemiplegie besteht, wird man sie als direct verursacht betrachten. Dagegen zeigt indirecte Hemianästhesie sich oft in der ersten Zeit nach Eintritt einer Hemiplegie. Sie ist dann gewöhnlich weder der Ausdehnung noch dem Grade nach vollständig und bildet sich ziemlich rasch wieder zurück. Gewöhnlich schwindet die indirecte Hemianopsie, welche nicht allzu selten sein soll, rasch wieder, Störungen der Empfindlichkeit an der gelähmten Körperhälfte können längere Zeit bestehen.

Ueber die die corticalen Monoplegien begleitende Anästhesie ist schon oben (S. 75) gesprochen worden.

Wenn eine Läsion die hintere Hälfte des Rückenmarkes im oberen Halsmarke zerstörte, so würde eine nahezu *totale Anästhesie* entstehen, denn da die aufsteigende Trigeminuswurzel, welche wahrscheinlich einen grossen Theil der sensiblen Trigeminusfasern enthält, mit zerstört wäre, würden ausser den Gliedern und dem Rumpfe auch die Haut und die Schleimhäute des Kopfes unempfindlich sein. Von einer totalen Anästhesie, welche durch eine doppelseitige Läsion des hinteren Abschnittes der inneren Kapsel entstanden wäre, würde sich jene durch die Nichtbetheiligung der Sinnesorgane unterscheiden, auch würde wahrscheinlich das Auge empfindlich bleiben. Genaueres lässt sich wegen des Mangels ausreichender Beobachtung nicht sagen. Doch ist die Möglichkeit einer

derartigen Anästhesie deshalb nicht ausser Acht zu lassen, weil die entsprechende Läsion sehr wohl durch die Gliomatose des Halsmarkes bewirkt werden kann, demnach die Annahme einer hysterischen Anästhesie bei nahezu totaler Anästhesie nicht ohne Weiteres gerechtfertigt ist.

Die Unterscheidung zwischen organischer und functioneller (hysterischer) Anästhesie stützt sich im Allgemeinen darauf, dass letztere der anatomischen Regeln zu spotten pflegt, dass die Reflexe vollständig normal bleiben, dass anderweite Symptome functioneller Störung (functionelle Lähmung, Ovarie, hysterische Krämpfe u. s. w.) bestehen. Oft werden die aus kleinen Zügen sich zusammensetzende Physiognomie des Falles, der Verlauf, die Aetiologie mit in Betracht gezogen werden müssen. Entsteht z. B. nach einem leichten Trauma des Arms complete Anästhesie des ganzen Arms, so wird die functionelle Natur derselben ohne Weiteres erkannt werden. Totale Analgesie mit sensorieller Anästhesie (Amblyopie, Gesichtsfeldeinschränkung, Anosmie u. s. w.) ist stets functionell. Das Gleiche gilt von der (seltenen) perte de la conscience musculaire Duchenne's. Am häufigsten wird die Diagnose zwischen organischer und functioneller Hemianästhesie schwanken. Nach der Auffassung der französischen Schule, besonders Charcot's, hat die Läsion des hintersten Abschnittes der inneren Kapsel dauernde Hemianästhesie zur Folge, welche der bei Hysterischen vorkommenden in jeder Beziehung gleich ist. Alle nach rechts oder nach links von der Mittellinie gelegenen Theile sind unempfindlich, zuweilen nur die Decke, öfter auch die tiefen Theile, Muskeln, Gelenke u. s. f., meist ist die Anästhesie allgemein, seltener partiell, besteht nur Analgesie oder Analgesie und Thermanästhesie u. s. w. Die Schleimhäute des Auges, der Nase, des Mundes, der Genitalien sind ebenfalls halbseitig unempfindlich. Das eine Nasenloch riecht nicht, das eine Ohr hört nicht, die eine Zungenhälfte schmeckt nicht. Die Sehstörung besteht in doppelseitiger Abnahme der centralen Sehschärfe, welche aber auf dem Auge der unempfindlichen Seite viel stärker ist, in beträchtlicher allgemeiner concentrischer Einschränkung des Gesichtsfeldes, in concentrischer Einengung des Gesichtsfeldes für Farben. Die Achromatopsie besteht bei geringeren Graden in Verlust der Violettempfindung, dann fallen Grün, Roth, endlich Orange aus, am längsten wird Gelb und Blau gesehen. Die Angabe, dass auch bei organischer Hemianästhesie die Sehstörung in Form der geschilderten Amblyopie auftrete, steht in Widerspruch mit der gesicherten Thatsache, dass einseitige Läsionen des Occipitallappens Hemianopsie

bewirken. Man nimmt daher auf deutscher Seite vielfach an, dass auch die Läsion der inneren Kapsel Hemianopsie bewirke, dass die entgegenstehenden Befunde theils auf ungenauer Untersuchung, theils auf Verwechselung hysterischer Hemianästhesie, welche als traumatische Neurose oft bei organischen Hirnläsionen aufzutreten scheint, mit organischer Hemianästhesie beruhen. Wenn auch diese Annahme in der Theorie viel für sich hat, ist sie doch von der Erfahrung nicht bestätigt. Vielmehr ist es bisher nicht gelungen, einen zweifellosen Fall von Hemianästhesie durch Läsion der inneren Kapsel mit Hemianopsie nachzuweisen. Die letztere fand sich nur dann, wenn auch das Pulvinar lädirt war. Bis jetzt ist die Controverse nicht erledigt. Man kann daher eine Hemianästhesie deshalb, weil bei ihr Amblyopie, nicht Hemianopsie besteht, nicht ohne Weiteres für functionell halten, was der Fall sein würde, wenn Charcot's Auffassung definitiv widerlegt wäre. Findet sich Hemianopsie, so ist die organische Läsion zweifellos. Sieht man von der Sehstörung ab, so bleiben als wichtigste Symptome, die gegen functionelle Hemianästhesie sprechen: Bestehen einer Facialislähmung, Verminderung oder Aufhebung des Bauchreflexes (beziehungsweise der Hautreflexe überhaupt, vergl. S. 133). Diese Symptome (ebenso Oculomotorius-, Abducens-, Hypoglossus-, Kaumuskellähmung u. s. w.) beweisen die Existenz einer organischen Läsion, sie lassen aber die Hemianästhesie nicht mit voller Sicherheit als organische erkennen, weil es immer möglich ist, dass an die Verletzung des Gehirns sich functionelle Hemianästhesie angeschlossen hat, wie sie sich an andere Traumata anschliesst. Für functionelle Hemianästhesie sprechen: das Fehlen aller Zeichen einer organischen Läsion, speciell die Intactheit der Hautreflexe auf beiden Seiten, das Vorhandensein der Ovarie und anderer Schmerzpunkte, die Klage über Schmerzen in den anästhetischen Theilen, hysterische Krämpfe und anderweite hysterische Symptome, die Entstehung im Anschluss an eine Gemüthsbewegung oder ein Trauma, welches die anästhetische Seite betroffen hat, das plötzliche Verschwinden der Anästhesie, die Möglichkeit, dieselbe durch metalloskopische Proceduren und dergl. zu beeinflussen, das Ueberspringen der Anästhesie auf die andere Seite u. s. w. Das Fehlen psychischer Symptome von Hysterie will gar nichts besagen. Auch männliches Geschlecht spricht nicht gegen functionelle Hemianästhesie, da diese bei Männern besonders nach Traumen ziemlich häufig auftritt. Wichtig ist, dass die functionelle Anästhesie häufiger links als rechts sich zeigt und dass sie überhaupt sehr viel häufiger als die organische ist.

Hyperästhesie und *Parästhesien* können durch Reizung der sensorischen Bahnen an beliebiger Stelle entstehen. Näheres über den Ort der Reizung kann man nur ihrer Ausbreitung entnehmen und zwar gelten dafür die bei der Anästhesie angegebenen Regeln. Sind bei Hyperästhesie die dem Willen nicht unterworfenen Hautreflexe deutlich gesteigert, so spricht dies für peripherische Reizung. Halbseitige Hyperästhesie, eine seltene Erscheinung, soll am häufigsten bei Läsionen der Brücke beobachtet worden sein. Parästhesien sind häufig Vorläufer, beziehungsweise begleitende Erscheinungen bei Anästhesie. Begreiflicher Weise kommen sensorische Reizerscheinungen leichter durch indirecte Läsion zu Stande als Anästhesie.

Schmerz entsteht beim Gesunden, wenn sehr intensive Reize empfindliche Theile treffen. Pathologisch kann Schmerz entweder dadurch entstehen, dass peripherische sensible Nerven durch krankhafte Veränderungen intensiv gereizt werden, oder dadurch, dass vermöge einer abnormen Beschaffenheit der bei den Schmerzempfindungen thätigen Theile der Hirnrinde physiologische Vorgänge innerhalb derselben schmerzerregend wirken (Schmerzhallucination). Wir werden demnach Schmerz bei peripherischen Läsionen und bei functionellen Affectionen finden. *Reizung der centralen sensorischen Bahnen ruft keinen Schmerz hervor.* Sicher ist, dass Läsionen der Gehirnsubstanz schmerzlos sind. Nur dann, wenn ein Gehirnherd die Meningen lädirt oder sensorische Hirnnerven- (Trigeminus-) Fasern nach ihrem Austritt aus dem Kern, d. h. also intracerebrale peripherische Fasern, trifft, kann er Schmerzen im Bezirke dieser Fasern bewirken.

Man beobachtet zwar zuweilen Schmerzen in den gelähmten Gliedern bei cerebraler Läsion, dieselben lassen sich aber durch peripherische Reizung erklären. Entweder nämlich handelt es sich um Contracturen, bei denen die Spannung der Muskeln den Schmerz erregt, die Muskeln auch druckempfindlich sind, oder es bestehen secundäre peripherische Veränderungen, als welche man die Gelenkaffectionen und die Neuritis der Hemiplegischen kennt. Die Gelenkschmerzen sind gewöhnlich durch eine acute oder subacute entzündliche Veränderung, welche sich am häufigsten am Schulter- und am Kniegelenk zeigt und über deren Ursache man nichts Näheres weiss, verursacht. Die ziehenden und reissenden Schmerzen in bestimmten Nervengebieten, die mit Druckempfindlichkeit, eventuell mit Verdickung der Nervenstämme einhergehen, sind Folgen einer Neuritis oder Perineuritis hypertrophica, deren Ursache ebenfalls unbekannt ist.

Neuritis kommt in wahrscheinlichem Zusammenhange mit cerebralen Läsionen auch ohne Lähmung vor. Wir haben z. B. bei einem Falle linksseitiger Hemianopsie auf der linken Seite sowohl Neuritis des N. ulnaris mit Schmerzen, Anästhesie und mit Atrophie der Interossei als anscheinend neuritische Schmerzen im Ischiadicusgebiet auftreten gesehen.

Auch spinale Läsionen sind, soweit sie nur centrale Bahnen treffen, schmerzlos. Zweifellos ist die graue Substanz unempfindlich. Nur das ist nicht gewiss, wann die sensiblen Fasern der hinteren Wurzeln ihre Empfindlichkeit einbüssen. Sollten sie alle direct in das Hinterhorn eintreten, was nicht unwahrscheinlich ist, so enden sie vermuthlich zunächst in Ganglienzellen und verlieren mit dem Eintritt in dieselben ihre peripherische Natur. Wenn spinale Erkrankungen mit heftigen Schmerzen verlaufen, so wird man in erster Linie an eine Betheiligung der hinteren Wurzeln zu denken haben. Die sogenannte Paraplegia dolorosa wird deshalb am häufigsten bei Carcinom der Wirbelsäule beobachtet, weil die wuchernde Krebsmasse das Mark und die Wurzeln dicht umwächst und letzteren bis in die Zwischenwirbellöcher folgt. Die spinale Meningitis ist sehr schmerzhaft, weil bei ihr in erster Linie die Wurzeln leiden. Auch bei der Tabes ist die Ursache der heftigen Schmerzen in der sowohl extra- als intraspinalen Erkrankung der hinteren Wurzelfasern zu suchen. Eine Myelitis dagegen kann einen beträchtlichen Theil des Markes zerstören, ohne Schmerzen zu verursachen. Da jedoch überall hintere Wurzeln in das Rückenmark eintreten, werden spinale Läsionen, die den ganzen Querschnitt einnehmen, kaum je ganz schmerzlos sein.

Schmerzen können also entstehen entweder durch Reizung der Endorgane, sei es durch starke äussere Reize (physiologische Schmerzen), sei es durch krankhafte Veränderungen der Organe (pathologische Organschmerzen), oder durch Reizung der Nervenfaser (excentrische oder Nervenschmerzen), oder durch Functionsstörung der Hirnrinde (Schmerzhallucination oder functionelle Schmerzen). Die Diagnose hat zunächst zu entscheiden, ob ein Schmerz als Organschmerz, als Nervenschmerz oder als Hallucination zu betrachten ist. Diese Aufgabe kann leicht sein, kann aber auch aller diagnostischen Bemühung spotten.

Der Organschmerz (Muskel-, Knochen-, Hautschmerz u. s. w.) wird in ein bestimmtes Organ verlegt, er ist mehr oder weniger continuirlich und, in der Regel wenigstens, mit objectiven Veränderungen des Organs verbunden. Auf den Nachweis der letzteren ist

natürlich das Hauptgewicht zu legen: Entzündung der Haut, Anschwellung des Knochens u. s. w. u. s. w. Begreiflicher Weise wird bei Schmerzen in inneren Organen, wo die Localisationsfähigkeit gering ist, dann, wenn objective Veränderungen fehlen, am ehesten es zweifelhaft sein, ob ein Organschmerz besteht oder nicht. Auf diese Dinge näher einzugehen, ist hier nicht möglich.

Der Nervenschmerz entsteht durch primäre Erkrankung der Nerven oder dadurch, dass anderweite Erkrankungen die Nervenfasern in ihrem Verlaufe reizen. Sein Characteristicum ist, dass der Schmerz auf bestimmte Nervenbezirke beschränkt ist und, oft wenigstens, dem Laufe eines Nerven folgt. Tritt der excentrische Schmerz in der Ausbreitung eines Nerven auf, so findet sich natürlich in derselben keine den Schmerz erklärende Veränderung. Man wird demnach bei Schmerzen in anscheinend gesunden Theilen immer zuerst an Nervenschmerzen denken. Zweifellos wird die Diagnose, wenn der Schmerz dem Laufe eines Nerven folgt, ein merkwürdiges Verhalten, welches wohl durch die Nervi nervorum zu erklären ist. In diesem Falle findet sich oft Empfindlichkeit des betroffenen Nerven gegen Druck u. s. w., besonders an den Stellen, wo der Nerv dicht unter der Haut verläuft, wo er gegen einen Knochen gedrückt werden kann, bestehen sogenannte Schmerzpunkte (points douloureux). In den meisten Fällen wird die Diagnose dadurch erleichtert, dass positive Symptome vorhanden sind, welche auf das Ergriffensein von Nervenfasern deuten, d. h. Hyperästhesie, Parästhesie, Anästhesie, Lähmung, Krampf, vasomotorische, secretorische, trophische Störungen in dem Bezirke des schmerzenden Nerven. Doch können trotz Fehlens solcher Symptome wir den Nervenschmerz mit Sicherheit da diagnosticiren, wo der Schmerz anfallsweise auftritt. Dann besteht eine Neuralgie im engeren Sinne des Wortes. Gewöhnlich werden als Erfordernisse zur Diagnose einer Neuralgie genannt: 1. dass der Schmerz auf den Verlauf und die Ausbreitung eines Nerven beschränkt ist, 2. dass er in Anfällen auftritt, 3. dass im Verlaufe oder der Ausbreitung des betroffenen Nerven sich druckempfindliche Stellen, Schmerzpunkte finden. Aber einerseits kommen 1 und 3 vor ohne 2, dann spricht man von Nervenschmerzen, nicht von „echter“ Neuralgie, z. B. bei manchen Fällen von Neuritis. Andererseits können sowohl 1 als 2 fehlen und kann doch die Diagnose auf Neuralgie berechtigt sein. Die Ausbreitung des Schmerzes wird zuweilen so unbestimmt von den Kranken angegeben, besonders dann, wenn es sich um innere Organe handelt, dass 1 mehr oder weniger fraglich wird. Die Schmerzpunkte sind fast immer,

wenigstens im neuralgischen Anfalle selbst, vorhanden, fehlen aber doch nach den Angaben der meisten Beobachter in einzelnen Fällen echter Neuralgie, können sich wenigstens bei den Neuralgien innerer Organe dem Nachweise entziehen. Dagegen ist das Auftreten des Schmerzes in deutlichen Paroxysmen unter allen Umständen charakteristisch. Nur eine Einschränkung ist zu machen: wenn Krampfanfälle schmerzhaft sind (tetanische Anfälle, Crampi, Uteruskrämpfe u. s. w.) entsteht secundär ein Schmerzanfall. Hier erklärt die Art des Reizes den paroxystischen Schmerz. In allen anderen Fällen muss da, wo auf Reize hin oder ohne wahrnehmbare Reize ein Anfall von Schmerzen entsteht, eine eigenthümliche (moleculare) Veränderung im sensiblen Nerven angenommen werden: die neuralgische Veränderung. Die neuralgische Veränderung kann die einzige Wirkung sein, welche ein den sensiblen Nerven treffender Reiz oder sonst ein pathologischer Einfluss hat, dann besteht der Symptomencomplex der Neuralgie für sich allein: reine oder primäre Neuralgie. Oder die neuralgische Veränderung tritt zu einer Läsion des Nerven hinzu, dann werden in der Regel noch andere nervöse Symptome vorhanden sein: secundäre Neuralgie. Die Diagnose der neuralgischen Veränderung wird in der Regel leicht sein, wenn man festhält, dass derselben ein in Anfällen auftretender Nervenschmerz entspricht. Schwieriger ist die Unterscheidung der primären und der secundären Neuralgie. Bestehen deutliche Atrophie oder Lähmung, oder stärkere und dauernde Anästhesie, oder Ernährungsstörungen, als da sind Zoster, Glanzhaut, Verdickung der Haut u. s. w., neben der Neuralgie, so ist dieselbe eine secundäre, denn diese Symptome finden sich nur bei palpabler Läsion. Zuckungen, Gefässkrampf oder -Lähmung, secretorische Störungen können auch durch den Schmerz selbst reflectorisch hervorgerufen werden, werden daher auch bei reiner Neuralgie beobachtet. Hyperästhesie oder eine geringe Anästhesie findet sich bei reinen Neuralgien während des Anfalls und kann denselben mehr oder weniger lange überdauern, stärkere Anästhesie aber ist wohl immer auf eine palpable Läsion zu beziehen. Bei secundären Neuralgien pflegt der Schmerz nicht rein intermittirend zu sein, sondern die Paroxysmen stellen nur Steigerungen eines mehr oder weniger continuirlichen Schmerzes dar. Aus der Intensität und dem Charakter des Schmerzes (ob reissend, brennend, bohrend u. s. w.) lassen sich bis jetzt irgendwie sichere diagnostische Schlüsse nicht ziehen. Ebensowenig aus dem Vorhandensein von Irradiation des Schmerzes. Bestehen nur die Symptome der neuralgischen Veränderung, so kann man eine tiefere Läsion des

Nerven ausschliessen, nicht aber das Vorhandensein einer anatomischen Läsion überhaupt. Vielmehr sind reine Neuralgien sehr oft Wirkungen von Organkrankheiten, die den Nerven durch Druck reizen, u. U. aber keine sonstigen Symptome machen. So sind weitaus die meisten Supraorbitalisneuralgien Wirkungen eines Nasen-, beziehungsweise Stirnhöhlenkatarrhs. So treten Neuralgien bei Aneurysmen, Neubildungen, Knochenanschwellungen u. s. w. in den gedrückten Nerven auf. Seltener sind die reinen Neuralgien, bei denen nur die moleculare Veränderung im Nerven anzunehmen ist (bei Anämie, bei Malaria und anderen Vergiftungen). Das beste Beispiel einer secundären Neuralgie ist die gewöhnliche Ischias, bei welcher es sich meist um eine Perineuritis zu handeln scheint: andauernder dumpfer Schmerz mit paroxystischen Exacerbationen, häufig Parese, Anästhesie, Volumenverminderung des Beines u. s. w.

Ueber den Sitz der Läsion werden bei secundären Neuralgien oft die begleitenden Erscheinungen Aufschluss geben, bei reinen Neuralgien muss man natürlich auf etwa vorhandene Organveränderungen Rücksicht nehmen und ist im Uebrigen auf die Ausbreitung des Schmerzes angewiesen. Ist nur ein Zweig eines Nerven ergriffen, so hat wahrscheinlich die neuralgische Veränderung in diesem Zweige selbst ihren Sitz. Bezüglich des Trigeminus aber ist zu bemerken, dass dessen Bündel zum Theil, ehe sie central werden, im Gehirn, beziehungsweise Rückenmark einen gesonderten Verlauf zu haben scheinen, dass demnach ein neuralgischer Schmerz des Auges z. B. auf Erkrankung der für das Auge bestimmten Trigeminusfasern entweder vor ihrem Anschluss an den Stamm oder nach ihrer Trennung von demselben deuten kann. Sind alle Zweige eines Nerven von Schmerz ergriffen, so kann man mit grosser Sicherheit den Stamm des Nerven als erkrankt ansehen. Sind mehrere Nerven eines Gliedes neuralgisch afficirt, so wird man zunächst an eine Läsion des Plexus oder der Wurzelfasern denken, darf aber nicht vergessen, dass auch eine multiple Läsion in den Nerven selbst möglich ist. Das Letztere gilt auch für den Fall, dass neuralgische Schmerzen in beiden Beinen auftreten (z. B. Schmerzen der Säufer durch multiple Neuritis), wenngleich doppelseitige Neuralgien am häufigsten durch Läsionen innerhalb des Wirbelkanals zu Stande kommen. Eine doppelseitige Armneuralgie weist mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine Läsion der hinteren Wurzeln (Wirbelerkrankung, Pachymeningitis cervicalis).

Besondere Erwähnung verdienen noch die lanzinirende oder Blitz-Schmerzen. Dieselben sind in Anfällen auftretende Nervenschmerzen, stellen daher eine wirkliche Neuralgie dar. Si

haben aber das Eigenthümliche, bald in diesem, bald in jenem Nerven aufzutreten, gleichen bald elektrischen oder Blitzschlägen, bald Messerstichen, bald der Berührung mit glühendem Eisen. Sie sind zwar nicht im strengen Sinne pathognostisch für die tabische Erkrankung der Wurzelfasern, dürften aber doch äusserst selten bei anderen Affectionen als der Tabes zu finden sein.

Eine gewisse diagnostische Bedeutung besitzt endlich den Schmerzen gegenüber der elektrische Strom. Gelingt es, durch denselben einen Schmerz sofort zu beseitigen, so bestand die neuralgische Veränderung, kehrt der Schmerz wieder, so dauert die Ursache der letzteren noch an. Wird nach jeder Application die schmerzfreie Zeit länger, so verläuft der ursächliche Process decrescendo. Kehrt jedesmal der Schmerz rasch wieder, so ist jener noch florent.

Für den functionellen Schmerz im Allgemeinen ist die Abwesenheit aller objectiven Veränderungen, die Anwesenheit anderer Symptome functioneller Störung charakteristisch. Wenn wir von den nachher zu besprechenden Kopf- und Rückenschmerzen absehen, sind functionelle Schmerzen etwas recht Seltenes. Fast immer handelt es sich bei Hysterie u. s. w. nicht um spontane Schmerzen, sondern um Hyperästhesie oder Parästhesien. Gewiss bestehen oft leichte peripherische Veränderungen durch Traumata u. s. w., welche bei den hyperästhetischen Kranken abnorm starke Reaction hervorrufen, so dass man eher von Illusion als von Hallucination sprechen muss. Bei hysterischer Hemianästhesie zeigen sich zuweilen Schmerzen in den anästhetischen Theilen, ein Symptom, welches bei der Unterscheidung von organischer Hemianästhesie wichtig sein kann. Echte Neuralgien scheinen als Symptom functioneller Neurosen nicht vorzukommen, sondern da, wo sie bei Hysterischen auftreten, eine Complication (Anämie ist oft das Mittelglied) darzustellen.

Als Neuralgien werden oft die hysterischen Gelenkneurosen bezeichnet, doch handelt es sich hier nicht um wirkliche Neuralgien, sondern um intensive Hyperästhesie des Gelenkes. So lange das letztere ruhig gehalten wird, besteht kein Schmerz, nur Bewegungsversuche rufen denselben hervor. Oder wenn Schmerz in der Ruhe besteht, so ist er doch ein continuirlicher. Da die Gelenkneurosen oft nach einem leichten Trauma des Gelenkes auftreten, bestehen wohl anfänglich wirklich geringe Veränderungen im Gelenk. Dieselben würden von normalen Menschen kaum beachtet werden, rufen aber bei hysterischen abnorm starke Reaction hervor und fixiren die Aufmerksamkeit auf das Gelenk. Die Schmer-

zen sind sozusagen Illusionen, Umdeutungen wirklich vorhandener Empfindungen. Die Abwesenheit aller objectiven Veränderungen des Gelenkes, welche u. U. wegen der reflectorischen Muskelspannungen nur in der Narkose constatirt werden kann, das Vorhandensein zweifellos hysterischer Symptome, die Aetiologie, die durch psychische Einflüsse verursachten Schwankungen des Befindens führen zur Diagnose.

Eine besondere Besprechung muss endlich zwei Symptomen gewidmet werden: dem Kopfschmerz und dem Rückenschmerz.

Kopfschmerz (Cephalaea) heisst ein Schmerz, der von dem Betroffenen in das Innere des Kopfes verlegt wird. Schmerzen in den äusseren Theiles des Kopfes bezeichnen die Laien gewöhnlich als Kopfreissen, beziehungsweise als Gesichtsschmerzen oder -Reissen. Da nun das Innere des Schädels von den Nn. recurrentes des Trigeminus, welche sich hauptsächlich in den Hirnhäuten, speciell der Dura verzweigen, versorgt wird, handelt es sich beim Kopfschmerz stets um eine Affection der genannten Trigeminusfasern. Die Diagnose kann auch hier zu unterscheiden suchen, ob die Enden dieser Fasern gereizt werden, oder der Verlauf, ob Organschmerz, oder Nervenschmerz besteht, ob im letzteren Falle die Reizung der Recurrensfasern nach dem Abgang vom Trigeminusstamm oder vor der Vereinigung mit diesem, d. h. intracerebral, statthat; indessen reichen hierzu unsere Mittel meist nicht aus, da wir in der Regel ausschliesslich auf die oft verworrenen Angaben des Kranken angewiesen sind. Ein paroxystischer Kopfschmerz, dessen Anfälle wirklich den Typus der Neuralgie darstellten, scheint nicht vorzukommen. Wir wissen nur, dass unter bestimmten Bestimmungen verschiedene Formen des Kopfschmerzes zu Stande kommen und schliessen theils aus Art, Ort und Verlauf des Schmerzes, theils aus den begleitenden Erscheinungen auf die Natur der zu Grunde liegenden Veränderung.

Kopfschmerz kommt vor bei allen anatomischen Erkrankungen der Gehirnhäute, bei den verschiedenen Formen der Meningitis, bei den von den Meningen ausgehenden Neubildungen und den Affectionen des Gehirns und des Schädels, welche auf die Meningen übergreifen. Diese Form des Kopfschmerzes ist meist mit Erbrechen, welches offenbar reflectorisch entsteht, verbunden. Nur wenn weitere Symptome vorhanden sind, wird eine Diagnose möglich sein. Wenn bei notorischen Säufern sehr intensive Kopfschmerzen mit Erbrechen auftreten, wird man an die Möglichkeit einer Pachymeningitis haemorrhagica denken müssen, bei Tuberkulösen legen dieselben Erscheinungen den Gedanken an eine sich

entwickelnde Meningitis tub. nahe, nach Kopfverletzungen im Verlaufe fieberhafter Erkrankungen kommt dann die eitrige Meningitis in Frage. Heftige und andauernde Schmerzen an einer umschriebenen Stelle des Kopfes lassen, besonders dann, wenn sie mit Empfindlichkeit der entsprechenden Schädelstelle gegen Klopfen verbunden sind, an eine umschriebene Affection der Hirnhäute denken (Schädelexostosen, circumscripte luetische oder tuberkulöse Meningitis, kleine Tumoren u. s. w.). Es scheint, als ob bei Nichthysterischen umschriebene Empfindlichkeit des Schädels gegen Klopfen fast immer auf ein örtliches organisches Leiden zeigte.

Kopfschmerz kommt vor bei mechanischer Reizung der Gehirnhäute durch Drucksteigerung im Schädel. Je rascher die Steigerung eintritt, um so heftiger ist der bald den ganzen Kopf, bald mehr die vordere oder hintere, linke oder rechte Kopfhälfte einnehmende Schmerz. Bei sehr langsamer Entwicklung der intracraniellen Drucksteigerung kann der Schmerz gering sein, ja ganz fehlen. Er wird gewöhnlich als dumpf, überaus quälend und niederdrückend beschrieben. Auch dieser Schmerz ist von Erbrechen begleitet. Dass ein Kopfschmerz auf Steigerung des Hirndruckes zu beziehen ist, ergiebt sich aus dem Vorhandensein der Stauungspapille, eventuell auch anderer Zeichen, als Pulsverlangsamung und Benommenheit. In allen Fällen von heftigem Kopfschmerz unbekannter Entstehung ist die ophthalmoskopische Untersuchung vorzunehmen. Eine gewisse Bedeutung hat der auf den Hinterkopf beschränkte Kopfschmerz mit Stauungspapille, er deutet auf ein raumbeschränkendes Uebel in der hinteren Schädelgrube. Ausser bei Tumoren, Hydrocephalus u. s. w.. kommt Steigerung des Hirndruckes bei der Hirnblutung vor, da aber hier das Bewusstsein zu schwinden pflegt, fehlt natürlich der Kopfschmerz. Dagegen geht ein solcher oft dem Eintritte der Blutung voraus und ebenso klagen die Kranken unmittelbar nach dem Insult oft über ihn. Auch da, wo der Insult ohne Bewusstseinsstörung verläuft, ist der Kopfschmerz fast stets vorhanden.

Intracerebrale Läsionen, welche nicht mit Steigerung des Druckes im Schädel verbunden sind, bewirken nur dann Kopfschmerz, wenn sie die Vierhügelgegend treffen, wahrscheinlich deshalb, weil unter den Vierhügeln die absteigende Trigeminuswurzel verläuft. Auf Läsion der letzteren sind vielleicht die mit Erbrechen verbundenen Kopfschmerzen zu beziehen, welche den Eintritt mancher Oculomotoriuslähmung begleiten und am stärksten in der Augengegend empfunden werden. Man muss dann annehmen, dass bei

solchen Lähmungen die Läsion im Oculomotoriuskern oder in dessen Nähe ihren Sitz hat.

Theils als selbständige Krankheit, theils als Symptom anderer Krankheiten tritt der unter dem Namen Migräne oder Hemikranie bekannte Kopfschmerz auf. Das Wesentliche dieses Leidens ist, dass ein oft, aber durchaus nicht immer auf eine Kopfhälfte beschränkter Schmerz in Anfällen, die durch Pausen von Tagen, Wochen, Monaten getrennt sind, Stunden, einen Tag oder einige Tage dauern, durch Ruhe und horizontale Lage gemildert werden, gewöhnlich mit Erbrechen, wenigstens mit Uebelkeit, zuweilen auch mit Durchfall enden, sich zeigt. Vor dem Anfall werden oft auraartige Symptome beobachtet: Flimmerscotom (S. 165), Gähnen, Aufstossen, Heisshunger, Niessen, Ohrensausen, Stiche im Kopfe, Parästhesien in einer Körperhälfte, Frieren, allgemeine Abgeschlagenheit, seelische Verstimmung, beängstigende Träume. Im Anfalle besteht zuweilen Hyperästhesie der Kopfhaut und Schmerzhaftigkeit der Trigeminuspunkte bei Druck, jede Bewegung, besonders die der Augen, jede stärkere Reizung der Sinnesorgane steigert den Schmerz. Oft bestehen vasomotorische Symptome, die wahrscheinlich reflectorisch hervorgerufen sind: Blässe und Kühle, oder Röthung und Wärme der schmerzenden Kopfhälfte, seltener sind Veränderungen der Pupillenweite auf der Seite des Schmerzes. In einzelnen Fällen findet eine Häufung der Anfälle statt (Status hemicranicus). Zuweilen scheinen unvollständige hemikranische Anfälle, beziehungsweise Symptome, die an Stelle des Anfalles treten (hemikranische Aequivalente), aufzutreten: nur Flimmerscotom, oder dieses mit Ohnmacht, psychische Verstimmung mit Erbrechen u. s. w.

Die Migräne kommt vor als selbständige Neurose (idiopathische Migräne), das Leiden beginnt dann im Kindes- oder Jugendalter, ist fast stets ererbt. Sie kommt ferner vor als reflectorische Erscheinung: besonders bei chronischen Erkrankungen der Nasenschleimhaut und bei Bandwurm. Sie kommt endlich, und zwar ziemlich selten als Symptom organischer Nervenkrankheiten vor, kann das erste oder eines der ersten Symptome der Tabes, der progressiven Paralyse sein, kann als Vorläufer bei Herderkrankungen des Gehirns sich zeigen. Die Diagnose der Migräne ist in der Regel leicht, nur bei unvollständigen Anfällen oder hemikranischen Aequivalenten können Schwierigkeiten entstehen, kann unter Umständen neben der Migräne Epilepsie in Frage kommen. An die Existenz der reflectorischen und der symptomatischen Migräne muss man sich erinnern, wenn die Anfälle bei erblich nicht disponirten Individuen

und im späteren Lebensalter sich zeigen. In diesen Fällen kann, auch wenn die Untersuchung negativ ausfällt, die Diagnose einer idiopathischen Migräne nicht mit Sicherheit gestellt werden.

Weiter ist zu erwähnen der Kopfschmerz der Syphilitischen. Er nimmt gewöhnlich die Gegend der Scheitelbeine ein, wird in der Nacht stärker und verschwindet rasch bei Anwendung von Jodkalium.

Die Kopfschmerzen, welche bei acuten fieberhaften Infectionskrankheiten, nach acuten Vergiftungen (z. B. durch Alkohol) vorhanden sind, werden kaum diagnostische Schwierigkeiten machen.

Sehr häufig ist der durch Anämie verursachte Kopfschmerz. Derselbe nimmt den ganzen Kopf oder vorwiegend die Stirngegend ein. Die directen Symptome der Anämie, die Verschlimmerung bei aufrechter Stellung, die Besserung bei horizontaler Lage gelten als seine Kennzeichen. Doch muss man sich hüten, jeden Kopfschmerz bei Anämischen für directe Wirkung der Anämie zu halten. Nur da, wo diese sehr intensiv ist, oder wo andere Ursachen auszuschliessen sind, ist der Schluss berechtigt. Man muss sich wohl vorstellen, dass hier, wie bei den Neuralgien der Anämischen, abnorme Stoffwechselproducte die Nerven reizen.

Sehr häufig wird Congestion oder Blutandrang zum Kopfe als Ursache des Kopfschmerzes diagnosticirt, besonders dann, wenn der Kopf geröthet ist, Neigung zu Nasenbluten besteht, Bücken u. s. w. den Schmerz steigert. Inwieweit die vermehrte Blutfülle directe Ursache ist, inwieweit der Schmerz und die Congestion gemeinsame Folgen einer dritten Veränderung sind, lässt sich meist nicht bestimmen. Vielleicht spielen in manchen Fällen hartnäckiger Verstopfung u. s. w. Selbstinfectionen durch Verdauungsproducte eine Rolle. Chemische Wirkungen liegen offenbar dem urämischen Kopfschmerze zu Grunde, wahrscheinlich auch den sonstigen Kopfschmerzen der Nierenkranken, denen der Diabeteskranken. Chronische Intoxicationen im engeren Sinne (durch Blei, Arsen, Quecksilber u. s. w.) können ebenfalls Ursache des Kopfschmerzes sein, ohne dass derselbe irgendwie eine charakteristische Art hätte. Reflectorische Kopfschmerzen nicht-hemikranischer Art werden bei Erkrankungen der Nasenschleimhaut, bei Refractionsanomalien des Auges, bei Helminthen u. s. w. beschrieben.

Bei der Neurasthenie ist der Kopfschmerz oft eins der wichtigsten Symptome. Derselbe wird von den Kranken in der verschiedensten Weise beschrieben: als ob ein eiserner Reifen um den Kopf gelegt wäre, als ob der Kopf zerspringen wollte, als ob der

Schädel bloss läge, als würde mit Fädchen an dem Gehirne gezogen, als ob der Kopf mit Luft, Blei gefüllt wäre, als ob es im Kopfe schwappte, als ob im Kopfe gehämmert würde u. s. w. Häufiger noch als eigentlicher Schmerz ist ein dumpfer Druck im Kopfe, besonders im Hinterkopfe: Kopfdruck. Zuweilen ist die Kopfhaut hyperästhetisch und besteht ein Gefühl des Brennens auf dem Scheitel. Die Abwesenheit von Symptomen organischer Erkrankung, die Anwesenheit anderer neurasthenischer Symptome, das Entstehen oder die Steigerung der Beschwerden durch geistige Anstrengung und gemüthliche Erregung lassen meist die Diagnose stellen. Ob aus diesen Kopfschmerzen auf vasomotorische Störungen im Schädel zu schliessen oder wie sonst dieselben zu erklären sind, steht dahin.

Aehnlich wie bei Neurasthenie liegen die Verhältnisse bei Hysterie und anderen Neurosen. Bei Hysterie ist von einer gewissen diagnostischen Wichtigkeit die Beschränkung des Schmerzes auf einzelne Stellen des Kopfes, besonders den Scheitel (Clavus hystericus). Hier handelt es sich wohl wirklich zum Theil um Schmerzhallucinationen.

Endlich kommt als selbständiges chronisches Leiden der sogenannte habituelle Kopfschmerz bei sonst Gesunden vor. Derselbe soll meist doppelseitig sein und auch sonst dem neurasthenischen Kopfschmerze gleichen. Man darf ihn nur da diagnosticiren, wo bei sorgfältiger Untersuchung keine der bisher genannten Ursachen nachzuweisen ist, und wird auch dann in dieser Diagnose nur einen Ausdruck unserer Unwissenheit zu sehen haben. Am häufigsten entpuppen sich die Fälle des habituellen Kopfschmerzes bei genauerem Zusehen als atypische Migräne. Die Verwechselung mit Rheumatismus der Kopfschwarte, der zum „Kopfreissen“ gehört und sich durch Druckempfindlichkeit der schmerzenden Theile kund giebt, muss natürlich vermieden werden.

Auch Rückenschmerz ist eine häufige Klage. Derselbe kann durch rheumatische u. s. w. Affectionen der Muskeln entstehen, er wird dann vom Kranken meist richtig in die letzteren verlegt, tritt nur bei bestimmten Bewegungen auf, die kranken Muskeln sind schmerzhaft bei Druck und bei passiven Bewegungen. Dem Kopfschmerz vergleichbar ist der in die Wirbelsäule selbst verlegte Schmerz, welcher bald durch Reizung der Wirbel oder der Meningen entsteht, bald functionell ist.

Von den Erkrankungen der Wirbel ist besonders die Arthritis deformans der Wirbelsäule schmerzhaft. Der Schmerz kann die ganze Wirbelsäule oder nur Abschnitte derselben einnehmen,

ist mehr oder weniger continuirlich, wird durch Bewegungen beträchtlich gesteigert, bewirkt daher, schon ehe mechanische Hindernisse der Bewegung entstehen, Steifigkeit der Wirbelsäule, die kranken Wirbel sind in mässigem Grade druckempfindlich, zuweilen zeigt sich, und das ist am meisten charakteristisch, bei Bewegungen ein Knarren.

Bei Tuberkulose, Carcinose u. s. w. der Wirbel kann als erstes Symptom ein umschriebener Rückenschmerz, der durch Bewegungen gesteigert wird, bestehen. Meist treten schon frühzeitig Wurzelsymptome, besonders excentrische Schmerzen, auf. Bei der Diagnose ist natürlich das Hauptgewicht auf objective Veränderungen der Wirbel: Verdickung, Knickung, zu legen, ist die Aetiologie zu berücksichtigen u. s. w. Für Erkrankungen der Halswirbelsäule ist es bekanntlich charakteristisch, dass beim Erheben des Kopfes die Hände zu Hülfe genommen werden.

Bei spinaler Meningitis bestehen gewöhnlich noch andere Symptome ausser dem Rückenschmerz, welche die Diagnose ermöglichen. Der Schmerz ist sehr intensiv, die Beweglichkeit ist sehr vermindert, schmerzhafte, reflectorische Muskelspannungen treten jedem Versuche passiver Bewegung entgegen. Die Wurzelsymptome, das Fieber, die ätiologischen Beziehungen, der Verlauf müssen in Betracht gezogen werden. Bei cerebraler Meningitis beweisen Schmerzhaftigkeit und Steifheit der Wirbelsäule, der reflectorische Krampf der Rückenmuskeln (Opisthotonus) die Theilnahme der Meninx spinalis. Es scheint, als ob auch leichte chronische Affectionen der Rückenmarkshäute vorkämen, die sich wesentlich nur durch Rückenschmerz, besonders Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen der Wirbelsäule, verrathen.

Bei den Krankheiten des Rückenmarkes selbst spielt der Rückenschmerz keine grosse Rolle. Nur hie und da findet er sich bei Tabes und Myelitis, active und passive Bewegungen sind selten schmerzhaft, öfter finden sich einzelne Wirbel, die bei kräftigem Druck, bei elektrischer Reizung u. s. w. empfindlich sind. Bei Tumoren kann natürlich stärkerer Rückenschmerz entstehen, sobald die Meningen in Mitleidenschaft gezogen werden.

Dagegen ist Rückenschmerz überaus häufig bei functionellen Neurosen. Für diesen Schmerz ist im Gegensatze zu dem bei organischen Erkrankungen kennzeichnend, dass die Beweglichkeit der Wirbelsäule ganz oder fast ganz frei ist, während bei Druck u. s. w. sich eine Hyperästhesie der Wirbelsäule findet, so stark, wie sie bei organischen Läsionen nie beobachtet wird. Zuweilen fehlt der spon-

tane Schmerz ganz, untersucht man aber die Wirbelsäule, so schreit der Kranke bei Berührung einzelner Wirbel, wird bleich, droht ohnmächtig zu werden oder entzieht sich durch stürmische Bewegungen dem Untersucher. In anderen Fällen wird fortwährend über Rückenschmerz geklagt, der Druck der Kleider, die Rückenlage nicht vertragen, bei zufälligem Anlehnen entstehen dieselben Erscheinungen wie bei absichtlichem Drucke. Gelegentlich erregt schon ein leiser Druck heftigen Schmerz, während tiefer Druck, sobald die Aufmerksamkeit anderweit fixirt ist, ohne Wirkung bleibt. Aus diesem Verhalten darf man nicht ohne Weiteres auf Simulation schliessen. Am häufigsten ist der zwischen den Schulterblättern gelegene Abschnitt der Wirbelsäule schmerzhaft. Der Charakter des Schmerzes, das Fehlen aller Zeichen organischer Läsion, die Anwesenheit anderer hysterischer oder neurasthenischer Symptome machen die Diagnose leicht. Bildet der Rückenschmerz das Hauptsymptom, so spricht man wohl von „Spinalirritation". Meist handelt es sich dann um jugendliche weibliche Kranke, welche als Neurasthenische mit hysterischer Färbung bezeichnet werden können. Auch bei der traumatischen Neurose, besonders der Eisenbahnneurose, tritt neben anderen hysterischen Symptomen oft der Rückenschmerz in den Vordergrund.

6. Untersuchung des Schädels und der Wirbelsäule.

Die knöchernen Hüllen des Gehirns und Rückenmarks bedürfen besonderer Aufmerksamkeit.

Am Schädel ist zunächst dessen Grösse und Form zu beachten. Man misst den grössten Umfang mittels des Centimeterbandmaasses. Derselbe beträgt bei lebenden erwachsenen Deutschen etwa 56 Centimeter für den Mann, 54 Centimeter für das Weib. Bei gesunden Kindern ist in den ersten 2 Lebensjahren der Kopfumfang um ein Geringes grösser als der Brustumfang, beim Neugeborenen beträgt er etwa 34 Centimeter. Abnorme Kleinheit des Schädels bezeichnet man als Mikrocephalie, abnorme Grösse als Makrocephalie. Die hydrocephalische Kopfform ist dadurch ausgezeichnet, dass an der Erweiterung der Schädelkapsel besonders die Scheitel- und Stirnbeine betheiligt sind, die Stirn vorgebuchtet erscheint. Von anderweiten Anomalien der Schädelform (Dolicho-, Brachy-, Rhombo-, Lepto-, Rhinocephalus) überzeugt man sich leicht durch Gesicht und Getast, es wird zu klinischen Zwecken nur ausnahmsweise nöthig, mit dem Bandmaasse und dem Tasterzirkel vor-

zugehen. Am wichtigsten sind die Asymmetrien des Schädels als Degenerationszeichen. Ein Bild der Kopfform kann man sich leicht dadurch verschaffen, dass man einen starken Bleidraht derselben anpasst, sei es in dieser, sei es in jener Richtung, und dann die erhaltene Curve auf dem Papiere nachzeichnet.

Ferner ist zu prüfen, ob irgendwo am Schädel sich Buckel oder Einsenkungen finden. Bei Narben der Kopfhaut, ob sie mit der Unterlage verwachsen sind, ob ihnen eine Impression des Schädels entspricht, ob sie empfindlich sind. Bei Kindern ist auf das Verhalten der Fontanellen und etwaige weiche Stellen, besonders am Hinterkopf (Craniotabes), zu achten.

Durch Beklopfen des Schädels sind umschriebene empfindliche Stellen zu entdecken. Dieselben sind wichtig, während allgemeine Hyperästhesie des Kopfes von weit geringerer Bedeutung ist. Sie finden sich zwar hie und da auch bei Hysterischen, deuten aber in der Mehrzahl die Fälle auf eine örtliche Läsion in der Schädelhöhle hin. Es ist auch empfohlen worden, zu untersuchen, ob die Nähte besonders empfindlich sind, indem man mit dem Fingernagel über die Kopfknochen hinfährt. Auf die Kopfhaut beschränkte Anästhesie soll bei functionellen Neurosen nicht selten sein.

An der Wirbelsäule prüft man zunächst, ob die Form derselben normal ist, ob die Linie der Dornfortsätze seitliche Ausbiegungen zeigt (Scoliosis), deren geringere man wahrnimmt, wenn man die Dornfortsätze mit dem Finger verfolgt, ob ausserdem eine Axendrehung stattgefunden hat, ob die normalen Krümmungen von vorn nach hinten vorhanden sind, oder ob irgendwo eine zu starke Krümmung oder gar eine Knickung der Wirbelsäule sich zeigt (Kyphosis oder abnorme nach hinten convexe, Lordosis oder abnorme nach vorn convexe Krümmung, Gibbus oder Spitzbuckel), welche Wirbel sich an der etwaigen Deformität betheiligen. Gibbus kommt bei Fractur oder bei Caries der Wirbel vor und die winkelförmige Kyphose kann zu Compression des Rückenmarks führen, während dies die bogenförmigen Kyphosen in Folge von Rhachitis u. s. w. nicht thun.

Die Beweglichkeit wird untersucht, indem man Beugungen nach vorn und hinten, nach rechts und links vornehmen lässt. Es ist darauf zu achten, ob die Bewegungen in normaler Excursion möglich sind, (wobei bemerkenswerth, dass bei functionellen Störungen fast nie Steifigkeit der Wirbelsäule beobachtet wird), ob bei ihnen Schmerzen eintreten, ob sich bei ihnen Knarren zeigt (Arthritis deform.).

Endlich ist die Empfindlichkeit der ruhenden Wirbel durch Druck mit dem Finger auf die Dorn- und Querfortsätze, durch Klopfen, eventuell durch den elektrischen Strom zu prüfen (vergl. S. 184). Schmerzhaftigkeit der Wirbel bei Druck u. s. w. bezeichnet man oft als Spinalirritation (siehe oben). Auch auf das Vorkommen ausstrahlender Empfindungen ist zu achten.

7. Die Prüfung der vegetativen Functionen.

Da alle Organe des Körpers mit dem Nervensysteme in Verbindung und sozusagen unter seiner Leitung stehen, bewirken Läsionen des Nervensystems nicht nur Störungen der seelischen Thätigkeiten, der Bewegung und Empfindung, sondern auch vielfache anderweite Krankheitserscheinungen, ziehen umgekehrt alle möglichen Krankheitsprocesse das Nervensystem in Mitleidenschaft. Die Untersuchung des Nervenkranken hat sich daher nicht auf die genannten Functionen zu beschränken, sondern den gesammten körperlichen Zustand zu umfassen. Die Prüfungsmethoden sind natürlich die der Klinik überhaupt, wir können hier nur auf die Punkte hinweisen, welche besonderer Beachtung bedürfen.

Von einer gewissen Bedeutung ist zunächst die Constitution, ob gross, ob klein, ob untersetzt, ob schlank u. s. w., ferner die allgemeine Ernährung, ob fett oder mager, wohlgenährt oder kachektisch u. s. w.

Man muss sich aber hüten, zu viel Gewicht auf die Constitution und die allgemeine Ernährung zu legen. Insbesondere liegt kein Grund vor, einen „apoplektischen Habitus“ anzunehmen. Bei functionellen Neurosen findet man sehr verschiedenes Verhalten, bald blühende Ernährung, bald Abmagerung und Anämie. Letzteres besonders in den Fällen langdauernder Schlaflosigkeit oder Appetitlosigkeit. Auf jeden Fall ist es falsch, die Anämie für eine regelmässige Begleiterin functioneller Neurosen zu halten. Andererseits darf man natürlich aus einem guten Ernährungszustande keinen Grund gegen das Vorhandensein organischer Läsionen entnehmen, da die meisten chronischen Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks die Ernährung lange Zeit ungestört lassen können. Bei dem Verdachte auf bösartige Neubildungen lässt nur das Vorhandensein der Kachexie, besonders der graugelblichen Verfärbung der Haut, nicht das Fehlen derselben einen Schluss zu. Liegen Gründe vor, einen Hirnabscess zu vermuthen, so kann der Nachweis einer Ernährungsstörung, wie sie eben bei chronischen Eiterungen beobachtet wird, die Diagnose gewichtig unterstützen. Das Entsprechende gilt von tuberkulösen Processen.

Nicht minder wichtig als bei anderen Krankheiten ist hier vielfach die Beobachtung der Körpertemperatur.

Steigerung der Temperatur bei Nervenkrankheiten ist eine Wirkung entweder der Krankheitsursache oder der Läsion des Nervensystems.

Fieber kann die entzündlichen, beziehungsweise infectiösen Krankheiten des Nervensystems begleiten. Es ist regelmässig vorhanden bei den acuten oder subacuten Formen der Meningitis, sowohl der eitrigen nach Schädelverletzung, Ohreiterung u. s. w., als der tuberkulösen, als der epidemischen cerebrospinalen, ohne dass die Curve charakteristische Eigenthümlichkeiten zeigte. (Näheres s. bei Wunderlich, Das Verhalten der Eigenwärme u. s. w. 1870. S. 371, und in den Lehrbüchern der spec. Pathologie.) Bei den chronischen Formen der tuberkulösen Meningitis kann das Fieber zeitweise ganz fehlen, doch treten wohl immer von Zeit zu Zeit Temperatursteigerungen ein. Aehnlich liegen die Verhältnisse bei Hirnabscess, hier kann ein einmaliger oder wiederholter Schüttelfrost von grosser diagnostischer Bedeutung sein. Tritt eine Perforation des Abscesses an der Hirnrinde oder in die Ventrikel ein, so pflegt die Temperatur hoch anzusteigen. Ob solitäre Hirntuberkel Fieber bewirken, ist nicht sicher zu sagen. Oft fehlt das Fieber, und wo es vorhanden ist, lassen sich in der Regel anderweitige tuberkulöse Processe nachweisen. Zu den fieberhaften Krankheiten sind die acute Encephalitis der Kinder und die acute Poliomyelitis zu rechnen, insofern sie mit Temperatursteigerung einzusetzen pflegen. Vielleicht kommt in milderer Form ähnliches bei den sogenannten rheumatischen Lähmungen einzelner Nerven vor. Sicher beobachtet ist Fieber bei der sogenannten multiplen Neuritis und der acuten aufsteigenden Spinalparalyse; hier und da auch bei der acuten diffusen Myelitis und bei der sogenannten acuten (entzündlichen) Bulbärparalyse. Diesen Krankheiten ist vielleicht die von Wernicke beschriebene acute hämorrhagische Poliencephalitis superior zur Seite zu stellen. Gelegentlich, wiewohl selten, kommt Fieber bei der Malaria larvata vor und kann dann diagnostische Bedeutung haben.

Eine Reihe von Läsionen des Nervensystems kann Temperatursteigerung bewirken, doch gewinnt diese nicht oft diagnostisches Interesse. Schon lange bekannt ist, dass bei Verletzungen des Halsmarkes beträchtliche Veränderungen der Eigenwärme (Steigerung bis 43,9°, Erniedrigung bis 30,2°) vorkommen. Von den Herderkrankungen des Gehirns steigern, beziehungsweise erniedrigen am häufigsten die der Brücke und der Oblongata die Temperatur. Im Allgemeinen soll bei Hirnblutungen, seltener bei Erweichungen, die Temperatur nach dem Anfalle sinken, um beim Verschwinden der Insultsymptome bis zur Norm oder etwas über dieselbe zu steigen, bei üblem Ausgange weiter zu fallen oder aber hoch anzusteigen (Bourneville). Weiter begleiten Schwankungen der Eigenwärme besonders die progressive Paralyse. Theils hat man auf häufige geringe abendliche Temperatursteigerungen Gewicht gelegt, theils auf das Vorkommen theils super-, theils subnormaler Temperaturen (bis 35°), welche bald in Verbindung mit paralytischen Anfällen, bald selbständig sich zeigen. Unmittelbar nach dem paralytischen Anfall zeigt sich eine Steigerung der Temperatur, während dieselbe beim einzelnen epileptischen Anfall in der Regel fehlt. Von diagnostischem Werthe ist die Beobachtung der Temperatur im Status epilepticus. Während gehäufter epileptischer Anfälle pflegt die Temperatur hoch anzusteigen, die

Reihen grosser hysterischer Anfälle aber steigern die Temperatur nicht oder nur ganz wenig. Aehnlich wie die epileptischen können auch die urämischen und die tetanischen Anfälle die Temperatur steigern, beim Tetanus sind die Maxima der Temperatursteigerung überhaupt (44,75°) beobachtet worden. Bei Hysterischen sollen zuweilen unmotivirte excessive Temperatursteigerungen vorkommen (?). Bei Geisteskranken und Nervösen überhaupt scheint die Temperatur weniger stetig zu sein als bei Gesunden, leichter durch äussere Einflüsse (besonders Abkühlung) verändert zu werden. Bemerkenswerth ist, dass bei manchen Neurosen, am häufigsten bei Melancholie, die Temperatur dauernd etwas unter der Norm bleibt, ein Umstand, welcher eventuell zur Unterscheidung von Simulation benutzt werden kann. Ob bei Nervösen Fieber, das nicht durch complicirende Organkrankheiten zu erklären ist, etwa nach gemüthlichen Aufregungen eintreten kann, steht noch dahin.

Dass durch Fieber Störungen der Hirnthätigkeit bewirkt werden, ist bekannt. Sind diese Störungen sehr intensiv und fehlen andererseits charakteristische Zeichen der primären Krankheit, so kann es zweifelhaft erscheinen, ob nicht eine selbständige Hirnerkrankung, d. h. eine Meningitis bestehe. Die Unterscheidung z. B. zwischen Typhus und Meningitis kann vorübergehend unmöglich sein, denn die meisten Symptome der Meningitis kann auch das Typhusgift, beziehungsweise die Temperatursteigerung verursachen. Für Meningitis können nur unzweifelhafte Herdsymptome: Stauungspapille, andauernde Augenmuskellähmung u. s. w. entscheiden. Aehnlich liegen die Verhältnisse bei anderen schweren Infectionskrankheiten (Pneumonie, Pyämie, Septämie, Miliartuberkulose u. s. w.).

Bei der Haut und ihren Anhängen, Nägeln und Haaren ist besonders darauf zu achten, ob sich an ihnen Anomalien finden, welche erfahrungsgemäss mit nervösen Störungen in Verbindung stehen oder stehen können, d. h. also locale Hyperämie oder Anämie, Ekchymosen, Pigmentirung, Oedem, Hyperidrosis oder Anidrosis, Atrophie oder Hypertrophie der Haut, besonders verdünnte glänzende Haut (peau lisse, glossy skin), Herpes zoster, Urticaria oder Neigung zu solcher, Ulcerationen, Gangrän, Verfärbung und Verkrüppelung der Nägel, Verfärbung und sonstige abnorme Beschaffenheit (Sprödigkeit u. s. w.) der Haare.

Ohne über den Zusammenhang zwischen Läsionen des Nervensystems und Veränderungen der Haut etwas entscheiden zu wollen, kann man doch das zweifellos häufige Vorkommen letzterer bei bestimmten Nervenkrankheiten diagnostisch verwerthen.

An gelähmten Theilen findet man bald nach Eintritt der Lähmung oft Hyperämie und gesteigerte örtliche Temperatur, weiterhin gewöhnlich Blässe und Kühle. Bei der Complicirtheit der vasomotorischen Innervation ist es begreiflich, dass vielfache Verschiedenheiten, die vielleicht zum Theil individueller Art sind, vorkommen. Wesentlich ist, dass bei Gefässlähmung die Anpassung an äussere Veränderungen gestört ist. Bei Abkühlung zeigt sich in der Regel intensive

Cyanose. Zur Localisation der Lähmung lässt sich das vasomotorische Verhalten nicht wohl benutzen, auch nicht mit Sicherheit zur Unterscheidung organischer und functioneller Lähmung, wiewohl intensive vasomotorische Störungen für organische Läsion sprechen. Auf Kopf und Hals (zuweilen auch den Arm) beschränkte vasomotorische Störungen lassen eine Läsion der im Halssympathicus vereinigten Fasern annehmen. Nur die weiteren Symptome, beziehungsweise die Aetiologie, können entscheiden, ob es sich um eine Affection des Sympathicus selbst oder um eine solche des Halsmarkes, oder der Oblongata oder der peripherischen Nervenenden, oder aber um reflectorische Symptome handelt.

Unter Umständen, über die wir nichts Näheres wissen, verbindet sich mit der Gefässlähmung Oedem. Dasselbe kommt sowohl bei centralen als peripherischen Läsionen vor, es kann auch bei functionellen Störungen auftreten. Nie aber erreicht das nervöse Oedem höhere Grade. Diagnostisch werthvoll kann das leichte Oedem werden, welches sich bei multipler Neuritis oder Nervendegeneration besonders auf Fuss- und Handrücken zu zeigen pflegt, da dasselbe bei Poliomyelitis fehlt.

Was von der Lähmung der Gefässnerven gilt, gilt mutatis mutandis auch von der der Schweissnerven.

Beachtenswerth ist die Neigung zu allgemeiner Hyperidrosis, welche die multiple Neuritis begleiten kann.

Subcutane Blutungen sind bei nervösen Störungen ziemlich selten. Man sieht sie zuweilen bei Tabes an der Stelle des Schmerzes nach lanzinirenden Schmerzen auftreten, doch können sie auch bei anderen Affectionen sich zeigen. Hier und da hat man bei Hysterischen anscheinend ursachlose Hautblutungen beobachtet, auch bei Epileptischen im Anschluss an einen Anfall.

Die Neigung zu Erythemen oder zu Urticariabildung findet sich meist neben allgemeiner Nervosität, nicht oder doch sehr selten bei organischer Erkrankung. Insbesondere besteht die sogenannte Urticaria factitia, bei der alle leichten mechanischen Reizungen der Haut mit Quaddelbildung beantwortet werden, fast immer mit allgemeiner nervöser Reizbarkeit zusammen.

Die gewöhnlich als trophische Störungen bezeichneten Veränderungen der Haut (besonders umschriebene Hypertrophie, Ichthyosis, atrophische Glanzhaut [glossy skin], Vitiligo, Herpes, Pemphigus) scheinen, soweit sie mit Nervenläsionen zusammenhängen, nur bei der Erkrankung peripherischer Nervenfasern vorzukommen. Man hat bald die Spinalganglien, bald die gemischten Nerven, bald die kleinen Hautnerven vorwiegend erkrankt gefunden. Ist beim Herpes zoster auch der hintere Ast ergriffen, so kann man die Erkrankung des Ganglion vermuthen. Bei centralen Läsionen sind die genannten Symptome bisher nicht mit Sicherheit beobachtet worden. Wo sie etwa bei Hemiplegischen vorkommen, handelt es sich in der Regel um neuritische Veränderungen, deren Zusammenhang mit der centralen Läsion nicht bekannt ist. Oft sind sie auf das Gebiet eines Nervenzweiges beschränkt, dann darf man vermuthen, dass die Läsion in diesem selbst zu suchen sei. Ausser bei Erkrankungen einzelner Nerven (Verletzungen, Neuritis), kommen sie bei den Affectionen vor, wo multiple peripherische Nerven-

degenerationen theils nachgewiesen, theils zu vermuthen sind: besonders bei Tabes, dann bei sogenannter multipler Neuritis, bei der multiplen Sklerose (selten), beim Diabetes.

Eine besondere Erwähnung verdient die halbseitige Gesichtsatrophie, auf deren Beschreibung hier nicht eingegangen werden kann. Bei ihr finden sich keine anderweiten Zeichen von Nervenläsion, es ist daher nicht wahrscheinlich, dass es sich überhaupt um eine solche handle.

Die gangränösen Processe (Ulcerationen, Decubitus, mal perforant) sind wohl nur zum Theil direct mit der Läsion des Nervensystems in Verbindung zu bringen, hängen zum Theil wohl von äusseren Schädlichkeiten ab, die von den unempfindlichen oder unbeweglichen Theilen nicht abgewehrt worden sind. Insbesondere der Decubitus acutus, welcher bei spinalen Läsionen auf dem Kreuzbein, bei cerebralen auf der Hinterbacke der gelähmten Seite auftritt, scheint in dieser Weise zu erklären zu sein. Je sorgfältiger die Pflege des Kranken ist, um so seltener zeigt er sich. Das Mal perforant dagegen scheint in der Regel, ähnlich wie der Herpes, eine Degeneration peripherischer Nerven vorauszusetzen. Es wird am häufigsten bei Tabes, beziehungsweise progressiver Paralyse, und bei Diabetes gesehen. Eine eigenthümliche Stellung nimmt die sogenannte spontane symmetrische Gangrän ein. Dieselbe tritt als mehr oder weniger oberflächliche Verschorfung an den Extremitäten, meist zugleich mit Gefässkrampf bei Personen, die an allgemeinen Neurosen leiden, in der Regel jüngeren nervösen Frauenzimmern, auf und wird vielfach als Wirkung des Gefässkrampfes angesehen. Sie weist jedenfalls nicht auf schwere organische Läsion hin.

Zu den peripherische Nervenläsionen begleitenden Ernährungsstörungen gehört auch das Spröd- und Rissigwerden, die Verkrüppelung und das Abfallen der Nägel, Erscheinungen, welche am häufigsten an den grossen Zehen beobachtet werden (z. B. bei Tabes). Ferner gehört hierher das Brüchigwerden, die Verfärbung und das Ausfallen der Haare. Doch ist zu bemerken, dass diese Veränderungen der Haare auch bei functionellen Störungen vorkommen: Ausfallen und Weisswerden bei Trigeminusneuralgien und heftigen Kopfschmerzen, Weisswerden nach schweren Gemüthsbewegungen, Struppigwerden bei psychischen Erkrankungen, in seltenen Fällen anfallsweises Struppigwerden und Verfärbung bei epileptoiden Zuständen.

Bei den Knochen ist auf Reste von Fracturen, als Zeichen abnormer Brüchigkeit, bei den Gelenken auf arthritisähnliche Veränderungen zu prüfen. Auf Verunstaltung, Ueberzahl, Caries, Lockerheit, Ausgefallensein der Zähne ist zu achten.

Erkrankungen der Knochen und Gelenke, welche mit Wahrscheinlichkeit von Erkrankung des Nervensystems abhängen, sind bisher am häufigsten bei Tabes (Charcot), beziehungsweise progressiver Paralyse, seltener bei diffuser Myelitis und anderen Affectionen beobachtet worden. Es ist noch nicht entschieden, ob spinale Läsionen oder die peripherischer Nerven als nächste Ursache zu betrachten sind. Entweder handelt es sich um abnorme Brüchigkeit der Knochen, so dass geringe Anlässe eine Fractur hervorrufen, oder um Erkrankungen der Ge-

lenke, welche mehr oder weniger charakteristisch verlaufen. Das Gelenkleiden tritt gewöhnlich ohne nachweisbare Ursache und plötzlich auf. Seine Symptome sind ein beträchtlicher seröser Erguss in das Gelenk und eine zähteigige Anschwellung in der Umgebung. Fieber und Schmerzen pflegen zu fehlen. Entweder verschwindet nach einiger Zeit die Geschwulst wieder und alles kehrt zur Norm zurück (gutartige Form), oder es bleiben schwere Störungen im Gelenk zurück, Krachen, Dislocationen in Folge von Usur der Knochenoberflächen, Luxationen (bösartige Form). Am häufigsten wird das Knie befallen, dann die Schulter, weiterhin Ellenbogen, Hüft-, Fuss- und Handgelenk, sehr selten die kleinen Gelenke. Befällt die Erkrankung die Gelenke der Fusswurzel, so entsteht eine eigenthümliche Verunstaltung des Fusses, der „Tabesfuss", da die einzelnen Knochen nicht nur ihre Gestalt verändern, sondern sich auch gegen einander verschieben. Anatomisch bemerkenswerth ist, dass die Usur die Knochenwucherung überwiegt und dass häufig wirkliche Luxationen vorkommen. Mikroskopisch findet man eine von den Havers'schen Kanälen ausgehende rareficirende Atrophie der Knochensubstanz, chemisch Decalcinirung. Letztere zeigt sich zuerst in der Umgebung der Havers'schen Kanäle und geht dem Schwunde voraus. Diese specifische Alteration des Knochengewebes scheint sowohl Ursache der Fracturen als der Arthropathien zu sein. Erkrankt die Diaphyse, so kommt es zu jener, erkrankt die Epiphyse, zu dieser. Die angegebenen Merkmale unterscheiden die nervöse Arthropathie hinreichend von den gewöhnlichen Formen der Arthritis deformans.

Fig. 46.
Tabische Arthropathie, seit einem Jahre bestehend, das rechte Kniegelenk durch starken Erguss ausgedehnt, das linke Fussgelenk steinhart geschwollen, nur unter Krachen beweglich. An der zweiten Zehe des linken Fusses ein mal perforant.

Chronische oder subacute, meist schmerzhafte, mit mässiger Schwellung verbundene Gelenkaffectionen sieht man zuweilen an den ge-

lähmten Gliedern der Hemiplegischen. Es ist unbekannt, ob etwa die Neuritis der Hemiplegischen in solchen Fällen nächste Ursache ist, ob die Zerrung der der Muskelunterstützung beraubten Gelenkbänder eine Rolle spielt u. s. w.

Die Arthritis deformans, besonders diejenige Form, welche an den Finger- und Handgelenken beginnt, beide Seiten annähernd symmetrisch befällt und bei Weibern häufiger ist als bei Männern, ist oft mit neuritischen Symptomen, man weiss nicht wie, verknüpft. Die letzteren können der Gelenkerkrankung vorausgehen und erhalten oft erst durch das Auftreten dieser ihre richtige Deutung. Sie bestehen gewöhnlich in neuralgischen Schmerzen, zuweilen in Vertaubung, Anästhesie, umschriebener Muskelatrophie und zeigen sich am häufigsten im Gebiete der Nn. medianus und ulnaris. Auch Contractur der Fascia palmaris kommt in diesem Zusammenhange vor.

Sowohl bei centralen als peripherischen Lähmungen, sobald dieselben vor vollendetem Wachsthum auftreten, kommt Zurückbleiben der Knochen im Wachsthum vor. Diese Verjüngung der Knochen pflegt um so stärker zu sein, in je früherem Lebensalter die Lähmung sich entwickelte. Hier und da hat man auch übermässiges Knochenwachsthum an gelähmten Gliedern beobachtet.

Scheinbar spontanes und schmerzloses Ausfallen der Zähne, eventuell auch des Alveolarfortsatzes ist zuweilen bei Tabes beobachtet worden und wird auf Erkrankung des Trigeminus bezogen. Frühzeitige Caries, Ueberzahl und Verunstaltung der Zähne gehören zu den Zeichen neuropathischer Belastung.

Am Respirations- und Circulationsapparat kommen hauptsächlich Krampf- oder Lähmungserscheinungen in Betracht, dieselben sind zum Theil im Anhang II besprochen. Auf Anästhesie ist besonders beim Kehlkopf zu achten, dieselbe wird durch Berühren mit der Sonde während der Spiegeluntersuchung constatirt. Sonst weiss man von sensorischen Störungen der in Rede stehenden Organe nicht viel. Als trophische Störungen kann man, wenn man will, die nervösen Lungenblutungen bezeichnen, welche in seltenen Fällen bei functionellen Neurosen, besonders bei Hysterie sich zeigen. Die Diagnose derselben ist nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf das Vorhandensein anderweiter nervöser Symptome und das dauernde Fehlen von Zeichen organischer Lungenerkrankung zu gründen.

Natürlich ist die Untersuchung der Athmungs- und Blutlauforgane auch insofern von Bedeutung, als sie die Ursachen verschiedener nervöser Störungen enthüllen kann. Bei manchen functionellen Störungen (Krampfhusten, Asthma, Cephalaea, Trigeminusneuralgie, vasomotorischen Störungen am Kopfe u. s. w.) ist die Untersuchung der Nasenhöhle wichtig, da deren Erkrankungen (Polypen, Schwellung der Schleimhaut der unteren Muschel u. s. w.) reflectorische

Neurosen bewirken können. Der Zusammenhang lässt sich durch den Erfolg therapeutischer Eingriffe nachweisen. Endocarditische Veränderungen und Atherom der Arterien spielen bekanntlich eine wichtige Rolle als Ursache von Herderkrankungen des Gehirns. Bemerkenswerth ist, dass das Vorhandensein peripherischer Atheromatose nicht ohne Weiteres auf Vorhandensein solcher an den Hirngefässen schliessen lässt und umgekehrt normales Verhalten der peripherischen Arterien Atherom der Hirnarterien nicht ausschliessen lässt.

Von krampfhaften Respirationsstörungen sind besonders zu erwähnen zunächst die sogenannten Larynxkrisen, Anfälle, welche bald denen des Keuchhustens gleichen, bald in Aphonie mit Husten und mehr oder weniger starker Dyspnoe bestehen, bald hauptsächlich das Bild der Erstickung darstellen und hochgradige Cyanose, Athmungsstillstand, Verlust des Bewusstseins, epileptiforme Anfälle bewirken können. Der Anfall tritt entweder ganz plötzlich ein oder es gehen allerhand Sensationen im Kehlkopfe, Brennen, Kitzeln, Constrictionsgefühl u. s. w. voraus. Diese Larynxkrisen bilden ein nicht sehr seltenes Symptom der Tabes, einer Krankheit, bei welcher auch Stimmbandlähmungen vorkommen. Sie können aber auch hysterischer Natur sein. Imgleichen kommen Anfälle trockenen Hustens, ohne nachweisbare Ursache, sowohl bei Tabes als bei Hysterie zur Beobachtung.

Asthma bronchiale ist da, wo es nicht vom Emphysem abhängt, am häufigsten durch Veränderungen der ersten Wege (Nasenpolypen u. s. w.) verursacht.

Verschiedene Formen dyspnoischer Athmung werden beobachtet, wenn die Oblongata direct oder indirect (Hirnaffectionen mit starken Allgemeinerscheinungen) lädirt wird. Bei allgemeiner Hirnlähmung kommt es am ehesten zu vertiefter und verlangsamter, eventuell seufzender Athmung (ähnlich der toxischen Dyspnoe: Diabetes, Salicylvergiftung, Urämie u. s. w.), in der Nähe des Todes zu raschem, oberflächlichem Athmen oder zu dem Cheyne-Stokes'schen Phänomen. Anfälle von Lufthunger ohne eigentliche Athmungsstörung kommen bei Bulbäraffectionen vor. Es kann sich um diffuse Läsionen oder um systematische Degeneration des Vaguskerns im Verlaufe der progressiven Bulbärparalyse oder der Tabes handeln. Möglicher Weise kann auch eine peripherische Läsion des Vagus (multiple Neuritis, Tumorendruck u. s. w.) verschiedene Respirationsstörungen hervorrufen. Alle denkbaren Formen abnormer Athmung werden bei Hysterie beobachtet, besonders jagende (Hunde-) Athmung, allerhand Geräusche beim Athmen, Keuchen, Stöhnen u. s. w. Das gute Allgemeinbefinden, die bizarre Art der Störung selbst, die weiteren positiven und negativen Symptome machen in der Regel die Diagnose leicht.

Von den Störungen der Herzthätigkeit ist diagnostisch am wichtigsten die Verlangsamung derselben durch Vagusreizung. Als Ausdruck dieser betrachtet man den langsamen Puls bei beträchtlicher Steigerung des Hirndruckes; besonders bei acuten Fällen und Bewusstlosigkeit des Kranken, z. B. bei Hirnblutung oder Schädeltrauma, wo die

anderen Symptome intracranieller Drucksteigerung im Stiche lassen können, giebt die Beobachtung des Pulses werthvolle Fingerzeige, indem der langsame Puls auf Reizung des Vaguscentrums deutet, die der Verlangsamung folgende Beschleunigung des dann kleinen und weichen Pulses aber die Lähmung dieses Centrums anzeigt und damit von übelster Bedeutung ist. Bei Meningitis ist die Langsamkeit des Pulses trotz Fieber ein wichtiges Symptom. Bei Tumoren und Abscessen soll relativ früh eintretende Pulsverlangsamung auf Sitz in der hinteren Schädelgrube deuten.

Fehlt bei fieberhafter Krankheit die Beschleunigung des Pulses, so muss dies den Gedanken an eine Hirnkrankheit erwecken. Auszuschliessen ist natürlich eine andere Ursache der Pulsverlangsamung (Degeneration des Herzens, urämische, cholämische Intoxication u. s. w.).

Auch bei Läsion des Halsmarkes hat man abnorm geringe Pulsfrequenz beobachtet und als Sympathicuslähmung gedeutet.

Beschleunigung des Pulses kann ausser durch fieberhafte Zustände und Herzkrankheiten durch nervöse Einflüsse verursacht sein, es handelt sich dann, abgesehen von den seltenen Fällen der Reizung der sympathischen Herznervenfasern, um Läsionen, die den Vaguskern oder den Nervus vagus treffen, oder um functionelle Störungen. An eine Läsion des Vagus denkt man z. B. bei dem raschen Puls vieler Tabeskranken, bei der beträchtlichen Pulsfrequenz, welche zuweilen während der multiplen Neuritis beobachtet wird, bei der Existenz anderweitiger Symptome von Vaguslähmung (vergl. Anhang III). Weitaus am häufigsten begleitet die Pulsbeschleunigung allgemeine Neurosen, man kann aus ihr nur auf gesteigerte nervöse Erregbarkeit schliessen, sie findet sich besonders bei anämischen Zuständen, bei Neurasthenie, bei traumatischer Neurose, bei Paralysis agitans und als eins der Hauptsymptome bei Morbus Basedowii. Auch anfallsweise Tachykardie kann bei den genannten Zuständen, zuweilen mit lebhaften Beschwerden, auftreten. Bei reizbarer Schwäche des Nervensystems ist eins der constantesten Symptome *Irritabilität des Herzens* derart, dass zwar in der Ruhe die Pulszahl annähernd normal ist, bei den geringsten körperlichen oder psychischen Anstrengungen aber sofort beträchtlich vermehrt wird. Dies Zeichen kann u. U. gegen die Annahme von Simulation verwerthet werden. *Unregelmässigkeit* und Aussetzen des Pulses soll ein frühes Symptom bei der tuberkulösen Meningitis der Kinder sein (*Henoch*). Sonst kommt Arrhythmie fast nur bei organischen Erkrankungen des Circulationsapparates und bei gewissen Vergiftungen (besonders Tabakvergiftung) vor.

Das Gefühl des *Herzklopfens* (Palpitatio) kann die Tachykardie begleiten und wird wie diese nur dann als „nervös“ zu bezeichnen sein, wenn alle Zeichen organischer Läsion fehlen. Es kann auch bei ganz normaler Herzthätigkeit vorhanden sein, es handelt sich dann um eine Art Hyperästhesie. Meist tritt es anfallsweise auf.

Angina pectoris kann eine functionelle Nervenstörung sein. Wenn aber nicht deutliche Zeichen von Hysterie oder dergl. daneben bestehen, wird es, besonders bei etwas älteren Personen, schwierig sein, eine organische Herzläsion (besonders Atherom der Coronararterien) auszuschliessen. Auch an Tabakvergiftung muss man denken.

Auch Störungen von Seiten des Verdauungsapparates können Wirkung sowohl als Ursache nervöser Störungen sein. Von Veränderungen im Nervensysteme abhängig sind zumeist die Krämpfe und Lähmungen des Magendarmkanales, wegen welcher Anhang II zu vergleichen ist. Anästhesie lässt sich nur am Ein- und Ausgange des Kanales nachweisen. Secretorische Störungen (beim Speichelfluss, bei den verschiedenen Formen des Erbrechens und der Diarrhoe) sind ziemlich häufig. Zu den trophischen Störungen kann man das seltene hysterische Blutbrechen zählen. Die Diagnose hat im Allgemeinen die Abwesenheit der Symptome, aus welchen eine organische Läsion des Verdauungsrohres zu erschliessen ist, einerseits, das Vorhandensein anderweiter nervöser Störungen und den Zusammenhang derselben mit der Functionsstörung des Verdauungsapparates andererseits zu erweisen.

Locale Veränderungen können functionelle Neurosen befördern, vielleicht hervorrufen. Bei vorhandener Disposition können Magendarmkatarrhe hypochondrische oder neurasthenische Symptome veranlassen, in gleicher Richtung sind oft Hämorrhoiden wirksam. Eingeweidewürmer scheinen zuweilen die verschiedensten nervösen Symptome zu bewirken (krampfhafte Zufälle bei den Spulwürmern der Kinder, Dyspepsie, Migräne u. s. w. bei Bandwurm), es ist daher gut, bei räthselhaften Nervenstörungen an sie zu denken.

Bei organischen Nervenkrankheiten treten verhältnissmässig selten Störungen des Verdauungs-Apparates in den Vordergrund. Von geringer diagnostischer Bedeutung sind die Störungen der Speichelsecretion. Sie begleiten hie und da Facialislähmungen, bei Sympathicusläsion sind sie noch nicht beobachtet. Speichelfluss (Ptyalismus) wird am häufigsten als Symptom chronischer Bulbäraffectionen beobachtet, die anderen bulbären Symptome klären dann über seine Bedeutung auf. Obstipation ist bei Hirn- und Rückenmarkskrankheiten überaus häufig vorhanden, doch lassen sich aus ihrem Dasein oder Fehlen besondere Schlüsse nicht ziehen. Incontinentia alvi hängt theils von Bewusstseinsstörung ab, ist theils eine Wirkung der Läsion des unteren Lendenmarkes, beziehungsweise der von hier zum Rectum ziehenden Nerven. Schmerzhafte Empfindungen in der Aftergegend (Brennen, Gefühl des Gepfähltwerdens) und eigentliche Schmerzanfälle mit Stuhldrang (Rectumkrisen) werden bei Tabes beobachtet.

Von weit grösserer Bedeutung als die genannten Symptome sind das cerebrale Erbrechen und die Magen-, beziehungsweise Darmkrisen bei spinalen Affectionen.

Erbrechen kann reflectorisch entstehen, wenn die die Dura versorgenden Trigeminusfasern gereizt werden. So ist es aufzufassen, wenn es in zweifelloser Abhängigkeit von Kopfschmerz steht: bei örtlicher Läsion der Dura, bei manchen Hirntumoren, beim Einsetzen von Augen-

muskellähmungen, bei Migräne. Ist keine organische Läsion vorhanden, so stellt das Erbrechen, beziehungsweise die Uebelkeit ein werthvolles Symptom dar, um die Migräne von anderweiten Kopfschmerzen zu unterscheiden. Bei Steigerung des intrakraniellen Druckes kommt neben dem mit Kopfschmerz verbundenen auch selbständiges Erbrechen vor, und ist das Bewusstsein getrübt, so dass keine Schmerzempfindung mehr angegeben wird, so kann doch das Erbrechen noch fortdauern. Sodann begleitet Erbrechen oft die Hirnerkrankungen, bei denen es zu einer mehr oder weniger directen Einwirkung auf die Oblongata kommt. Daher sind Tumoren der hinteren Schädelgrube, auch da, wo kein stärkerer Kopfschmerz besteht, durch häufiges Erbrechen ausgezeichnet. Tritt ein apoplektischer Insult mit Erbrechen auf und ist das Bewusstsein soweit erhalten, dass die Abwesenheit stärkeren Kopfschmerzes constatirt werden kann, so ist zunächst an eine Blutung im Kleinhirn zu denken. Besteht Erbrechen neben Bewusstlosigkeit, so ist nicht zu entscheiden, ob es sich um Reizung der Dura, beziehungsweise allgemeine Drucksteigerung oder um mehr umschriebene Einwirkung auf die Oblongata handelt. Immerhin ist Erbrechen sehr selten bei den mit Insult beginnenden Herdläsionen, wenn diese nicht in der hinteren Schädelgrube ihren Sitz haben. Bei Erkrankungen der Oblongata selbst (Erweichung, Compression, Sklerose) ist das Erbrechen ein directes Herdsymptom. Das cerebrale, wie das nervöse Erbrechen überhaupt, unterscheidet sich von dem durch Erkrankungen des Magens verursachten dadurch, dass es keine Beziehung zur Nahrungsaufnahme erkennen lässt. Ob es leicht oder schwer eintritt, hängt nur davon ab, ob der Magen voll oder leer ist.

Die als crises gastriques bezeichneten Zufälle bestehen darin, dass mehr oder weniger plötzlich heftigste Schmerzen in der Magengegend eintreten. Zuweilen beginnt der Schmerz in der unteren Bauchgegend und steigt dann gegen das Epigastrium auf oder er zeigt sich zuerst zwischen den Schulterblättern. Er hat neuralgischen Charakter und bringt durch seine Intensität den Kranken zur Verzweiflung, so dass derselbe zuweilen anhaltend schreit, die bizarrsten Stellungen einnimmt, in Ohnmacht fällt. Mit dem Schmerz tritt Erbrechen erst des Mageninhaltes, dann von Schleim und Galle, schliesslich einer aus Schleim Galle und Blut gemischten Flüssigkeit ein. Dasselbe ist gewöhnlich unstillbar und macht jede Nahrungsaufnahme oder Medication per os unmöglich. Der Anfall dauert gewöhnlich einige Tage und hört dann plötzlich, wie er begonnen, auf. Im Intervall, dessen Länge die grössten Verschiedenheiten zeigt, bestehen keine Magenstörungen. Die gastrischen Krisen sind weitaus am häufigsten als Symptom der Tabes beobachtet worden, sie können unter den ersten Zeichen dieser Krankheit auftreten. Auch kommen hier unvollständige Krisen vor, die nur in Erbrechen, nicht in Schmerz bestehen. In seltenen Fällen treten die Anfälle als Symptom anderer Rückenmarksaffectionen oder als selbständiges, schon in der Jugend beginnendes, wahrscheinlich functionelles Leiden auf. Daher kann aus ihrer Existenz allein die Tabes noch nicht mit Sicherheit erschlossen werden.

Auch Darmkrisen, Kolikanfälle mit zahlreichen flüssigen Entleerungen, sind ebenso wie einfache hartnäckige Diarrhoe bei Tabes

beobachtet worden. Begreiflicher Weise können auch Läsionen nur der peripherischen, zu Magen und Darm ziehenden Nerven vorkommen, doch ist über solche nichts Sicheres bekannt. Vielleicht gehört hierher die Bleikolik, deren Diagnose bei Berücksichtigung der Aetiologie, des Zahnfleischrandes, der hartnäckigen Obstipation, der auffallenden Härte des langsamen Pulses, der Contractur der Bauchmuskeln selten Schwierigkeiten macht.

Im Uebrigen handelt es sich meist um functionelle Störungen und deren Unterscheidung von örtlichen Erkrankungen des Verdauungsapparates. Es kommen etwa in Betracht Speichelfluss, Schlingbeschwerden (Oesophaguskrampf), Wiederkauen (Ruminatio, Merycismus), die peristaltische Unruhe des Magens und des Darms, Meteorismus, Aufstossen, abnorme Säurebildung im Magen, Erbrechen, Magendruck und Hyperästhesie des Magens, Appetitlosigkeit, Mangel des Sättigungsgefühles und Heisshunger, neuralgische Magenschmerzen (Gastralgie, Cardialgie, Magenkrampf), Darmschmerzen (Colica nervosa), Durchfall oder geformte, aber abnorm reichliche Entleerungen, Verstopfung.

Es würde zuweit führen, alle Einzelheiten zu besprechen. In differentialdiagnostischer Beziehung ist ungefähr folgendes zu sagen.

Der Speichelfluss, welcher bei Idioten und blödsinnig Gewordenen häufig ist, bei Schwachsinnigen oft durch Speichelansammlung in den Mundwinkeln angedeutet ist, bei Verrückten mit Geschmackshallucinationen sich durch fortwährendes Ausspucken zeigt, bei anderen Irren nicht selten mit Masturbation in Beziehung stehen soll, bei Hysterischen anfallsweise auftreten kann, wird kaum diagnostische Schwierigkeiten machen. Der Oesophaguskrampf kann eine Stenose vortäuschen, das Fehlen eines Hindernisses bei vorsichtiger und geduldiger Sondirung, die Inconstanz des Phänomens, seine Beziehung zu psychischen Veränderungen, die anderweiten nervösen Symptome machen gewöhnlich die Unterscheidung leicht. Bei gesteigertem Nahrungsbedürfniss muss man natürlich an Diabetes denken, doch kommt dasselbe, besonders anfallsweise, auch als nervöses Symptom vor. Fehlen des Nahrungsbedürfnisses oder Widerwille gegen Nahrung (Anorexia nervosa) ist in der Regel hysterischer Natur. Die Anorexie ist zuweilen so hartnäckig, dass ernsthafte Störungen der Ernährung, hochgradige Abmagerung und Schwäche die Folge sind und der Anschein eines schweren organischen Leidens entsteht. Ein Ulcus ventriculi kann in Frage kommen, wenn Erbrechen und Cardialgie bestehen, wenn nach jeder Nahrungsaufnahme Schmerz eintritt. Die Wirksamkeit von psychischen Veränderungen, die Existenz anderer functioneller Nervenstörungen, das dauernde Fehlen aller objectiven Veränderungen sprechen auch hier gegen die organische Läsion, doch kann u. U. eine sichere Entscheidung nicht möglich sein. Seltener als Ulcus kommen bei Cardialgie Cholelithiasis oder Urolithiasis in Frage. Meteorismus und Hyperästhesie der Bauchhaut können an Peritonitis erinnern, doch kaum ernsthafte Zweifel hervorrufen. Häufig schwankt die Diagnose zwischen Magenkatarrh und Neurose. Bemerkenswerth ist, dass auch bei nervöser Dyspepsie die Zunge dick belegt sein kann. Charakteristisch ist gewöhnlich die Aetiologie (Gemüthsbewegungen, intellectuelle Anstren-

gung) und der Einfluss psychischer Momente. Die Beschwerden sind launenhaft, bald schadet dies, bald jenes, oft werden gerade grobe Speisen gut vertragen und sogenannte Diätfehler bleiben ohne üble Folgen. Die Verdauung der eingeführten Nahrung geht trotz der Beschwerden normal vor sich. Fast stets bestehen die Zeichen allgemeiner Nervosität. Die Behandlung des Leidens als Magenkatarrh (durch Karlsbader Salz und dergl.) wirkt verschlimmernd. Zuweilen finden sich in der Mittellinie des Bauches bei tiefem Drucke Schmerzpunkte (Burkart). Endlich darf man nicht vergessen, dass nervöse Dyspepsie viel häufiger ist als Magenkatarrh. So wenig wie beim Magen handelt es sich in der Regel beim Darm um einen Katarrh, wenn bei nervösen Individuen Obstipation, die oft mit flüssigen Entleerungen wechselt, besteht. Auch der den Faeces beigemischte Schleim beweist keinen Katarrh, da der Schleim eine Wirkung der Schleimhautreizung durch den längeren Aufenthalt der Faeces sein kann. Die Befürchtung eines unbekannten organischen Leidens kann wachgerufen werden, wenn Kranke trotz guten Appetites, reichlicher Nahrungsaufnahme und ohne alle subjectiven Beschwerden mehr und mehr abmagern. Solche Kranke haben anscheinend normale, aber übermässig reichliche Stuhlgänge und es wird bei ihnen offenbar ein grosser Theil der Nahrungsstoffe unresorbirt entleert. Diese Atrypsia nervosa kommt zuweilen bei Melancholischen und Neurasthenischen vor.

Etwaige Veränderungen der Schilddrüse, der Milz, der Lymphdrüsen sind zu ermitteln.

Struma tritt als Symptom der Basedow'schen Krankheit auf. Kleinheit oder anscheinendes Fehlen der Thyreoidea soll bei dem sogenannten Myxödem beobachtet worden sein. Nach Exstirpation der Schilddrüse hat man verschiedene nervöse Störungen, als Verfall der Ernährung, Circulationsstörungen, psychische Schwäche, gesehen (Kachexia strumipriva), so dass ein dem Cretinismus (endemischer Idiotismus mit Degeneration der Thyreoidea) ähnliches Bild zu Stande kam. Primäre Struma kann Ursache von Sympathicuslähmung werden, dagegen hat man bei primärer Sympathicuslähmung Veränderungen der Schilddrüse noch nicht beobachtet.

Geringe Anschwellung der Milz wird bei einigen Nervenkrankheiten gefunden, deren infectiöse Natur auch aus anderen Gründen wahrscheinlich ist, so bei Meningitis, bei multipler Neuritis und acuter aufsteigender Spinalparalyse. Ein stärkerer Milztumor kann u. U. auf die Diagnose einer Malaria larvata leiten. Geschwollene Lymphdrüsen können als Zeichen der Syphilis wichtig sein, sie können durch Druck u. s. w. örtliche Nervensymptome verursachen.

Die Bestimmung der Menge und der Beschaffenheit des Urins ist deshalb von Interesse, weil einmal dieselben bei Nervenkrankheiten verändert sein können, zum andern sowohl Diabetes als Nephritis einer Reihe nervöser Störungen zu Grunde liegen können.

Oligurie und Anurie kommen zuweilen bei Hysterischen vor. Einige Male hat man bei hysterischer Anurie vicariirendes Erbrechen beobachtet und im Erbrochenen Harnstoff gefunden (Charcot). Geringe Quantitäten eines concentrirten Harns entleeren zuweilen Geisteskranke, besonders Melancholische. Ausnahmsweise kann auch bei Tabes und anderen Rückenmarkskrankheiten Oligurie vorkommen.

Polyurie ist häufig bei functionellen Neurosen, tritt oft vorübergehend nach hysterischen und epileptischen Anfällen auf. Seltener sieht man sie bei organischen Läsionen, welche direct oder indirect die Oblongata in Mitleidenschaft ziehen. Anfallsweise Polyurie hat man einige Male auch bei Tabes gesehen. Polyurie mit Glykosurie weist auf directe oder indirecte Läsion der Oblongata, kommt bei beträchtlicher Steigerung des Hirndrucks und bei verschiedenen bulbären Affectionen vor. Diese symptomatische Polyurie lässt sich vom wirklichen Diabetes mellitus meist durch das Bestehen anderweiter cerebraler Herdsymptome leicht unterscheiden. Vorübergehende und geringe Glykosurie kann nach apoplektischen und epileptischen Anfällen auftreten. Sie ist ferner bei Tabes beschrieben worden.

Auch bei functionellen Störungen will man gelegentlich geringe Zuckermengen im Urin gefunden haben (Morb. Basedowii, nach schweren Strapazen und Gemüthsbewegungen). Unter denselben Verhältnissen wie die Glykosurie, aber seltener begleitet Albuminurie die Läsionen des Nervensystems, d. h. sie kommt besonders bei Meningitis, bei bulbären Affectionen, nach apoplektischen und epileptischen Anfällen hie und da vor.

Zunahme der Urate und besonders der Phosphate soll bei vielen Nervenkrankheiten, besonders bei Neurosen vorkommen. Phosphaturie ist wiederholt als Symptom der Paralysis agitans bezeichnet worden. Diagnostische Wichtigkeit haben bisher diese Dinge nicht.

Die gute Regel, bei jedem nicht durchsichtigen Falle nervöser Störungen den Urin zu untersuchen, gründet sich hauptsächlich darauf, dass der Diabetes mellitus die verschiedenartigsten Symptome von Seiten des Nervensystems verursachen kann, welche oft allein den Kranken zum Arzt führen. An Diabetes hat man zu denken, wenn allgemeine Mattigkeit und Muskelschwäche ohne nachweisbare Ursache auftreten, wenn hartnäckige, besonders multiple Neuralgien, umschriebene Anästhesie, vereinzelte Lähmungen (Augenmuskeln, Sympathicus u. s. w.), Fehlen des Kniephänomens, Ernährungsstörungen der Haut, besonders Mal perforant und andere gangränöse Processe, kurz, wenn neuritische Symptome sich zeigen, wenn Kranke comatös gefunden werden.

In ähnlicher Weise können bei Nephritis die urämischen Symptome an ein primäres Nervenleiden glauben lassen: Asthma, Kopfschmerz und Erbrechen, Zuckungen, Angst, Somnolenz, der urämische Krampfanfall und das Coma.

Eine überaus wichtige Rolle spielen die Störungen der Blasenthätigkeit.

Bei Gehirnkrankheiten pflegt die Entleerung des Urins nur dann abnorm zu sein, wenn dass Bewusstsein gestört ist. Plötzliche Urin-

entleerung (seltener Stuhlentleerung) kann den apoplektischen Insult, den epileptischen und den paralytischen Anfall begleiten. U. U. kann die stattgefundene Durchnässung das einzige Zeichen eines nächtlichen epileptischen Anfalls sein. Bei tiefem Coma kann es zu paralytischer Retention und dann zu Harnträufeln kommen, da wie andere Reflexe die Function des Detrusor gehemmt werden kann. Bei Stupor und Somnolenz, bei höheren Graden der Demenz bleibt die reflectorische Thätigkeit erhalten, wird aber nicht mehr vom Bewusstsein controlirt, die Kranken lassen den Urin unter sich gehen, derselbe wird in grösseren oder kleineren Zwischenräumen ausgetrieben. Aehnlich liegen die Verhältnisse bei Compression des Rückenmarks, beziehungsweise der Oblongata, und diffuser Myelitis. Je nachdem nur die Motilität oder auch die Sensibilität gelitten hat und je nach der Intensität der Störung kann die Blasenfunction in verschiedener Weise mangelhaft sein. Nur bei acuter Compression, acuter Myelitis kommt es zu paralytischer Retention. Später und bei chronischen Formen von vornherein kann man den Zustand eher Incoordination der Blase nennen, bald müssen die Kranken lange drücken, bald läuft der Urin vorzeitig ab, bald fühlen sie nicht, ob die Blase entleert ist, und hören zu früh auf u. s. w. Ist die Verbindung mit der Hirnrinde vollständig aufgehoben, so findet von Zeit zu Zeit eine unbewusste Entleerung statt. Sind die Centra der Blase im unteren Lendenmark oder die von ihnen zur Blase führenden Nerven lädirt, so können auch hier, wenn die Innervation nicht ganz aufgehoben ist, sehr verschiedene Combinationen vorkommen, wie die Beobachtung der Tabeskranken beweist. Ist die Innervation aber ganz aufgehoben (Zerstörung des Lendenmarkes oder der Cauda equina), so muss gänzliche Blasenlähmung eintreten, der Urin tropfenweise, wie er abgesondert wird, aus der leeren Blase fliessen. Diagnostisch hat die Form der Blasenstörung weit weniger Werth als ihre Existenz überhaupt. Dieser Werth beruht besonders darauf, dass die Blasenstörung sehr früh einzutreten pflegt und die Incontinenz wenigstens ausschliesslich organische Läsionen begleitet. Bei Compression des Rückenmarkes z. B. kann, schon ehe deutliche Lähmungserscheinungen vorhanden sind, mangelhafte Blasenthätigkeit auf die ernste Bedeutung der Schwäche der Beine und der Steigerung der Sehnenreflexe aufmerksam machen. Schwankt die Diagnose zwischen organischer und functioneller Paraplegie, so wird die vielleicht nur angedeutete Incontinenz entschieden für jene sprechen. Das Fehlen von Blasenstörungen ist zur Diagnose erforderlich bei primären Erkrankungen der Pyramidenbahn, bei Poliomyelitis. Erfahrungsgemäss fehlen die Blasenstörungen fast stets bei den verschiedenen Formen der multiplen Neuritis oder Nervendegeneration und diese unterscheiden sich dadurch von der Tabes, bei welcher sie fast ausnahmslos vorhanden sind. Die gewöhnlichsten Erscheinungen bei letzterer Krankheit sind vorübergehende Retention, Nachtröpfeln und leichte Incontinenz derart, dass gelegentlich, bei Husten, Lachen, beim Aufstehen oder sonstwie einige Kaffeelöffel Urin unwillkürlich abfliessen. Diese Störungen können als erste und oft lange Zeit fast einzige Beschwerde der Kranken sich zeigen, so dass, wo sie vorhanden sind, der Gedanke an Tabes sofort aufsteigt. Später zeigen sich die genannten Symptome

Symptome in schwererer Form, kommen Hyperästhesie und Anästhesie der Blase und der Urethra, Harnzwang, Fehlen des Bedürfnisses zu uriniren und des Gefühls beim Uriniren zur Beobachtung. Nicht selten sind allerhand Parästhesien, Druck und Spannen in der Blasengegend, schmerzhaftes Ziehen und Brennen beim Harnen u. s. w. Frühzeitig können Anfälle von Schmerzen in der Nierengegend (Nierenkrisen) oder in der Blasengegend (Blasenkrisen) auftreten. Letztere sind zuweilen mit furchtbar quälendem Harnzwang und Entleerung geringer Blutmengen verbunden. Die Sondenuntersuchung ergiebt dann die Abwesenheit eines Blasensteines. Aehnliche Erscheinungen wie bei der Tabes können im Verlaufe der multiplen Sklerose auftreten. Bei Hysterie beobachtet man zwar zuweilen spastische Retention, Harnzwang, Anästhesie und allerhand Sensationen, in sehr seltenen Fällen auch Blasenblutungen, doch werden sich diagnostische Schwierigkeiten kaum ergeben. Als functionelle Störung ist endlich die bei nervösen Kindern und jugendlichen Personen häufige Enuresis nocturna zu erwähnen, welche oft durch örtliche Reizzustände (Verklebung des Präputium u. s. w.) veranlasst wird. Sie kann verwechselt werden mit dem unbewussten Harnen bei nächtlicher Epilepsie. Im Nothfalle entscheidet die directe Beobachtung des schlafenden Kindes.

Organische Erkrankungen der Harnorgane sollen Ursache nervöser Störungen, insbesondere paraplegischer Symptome werden können (Paraplegia urinaria). Ob organische Läsionen des Nervensystems auf diesem Wege zu Stande kommen können (Myelitis durch Neuritis adscendens), ist sehr zweifelhaft. Meist handelt es sich wohl um functionelle Lähmung, die anderen traumatischen Neurosen analog ist und nach Belieben hysterisch oder reflectorisch genannt werden kann.

Bei den männlichen Genitalien ist, ausser auf die aus der Anamnese sich ergebenden Functionsstörungen, besonders auf Bildungsanomalien, krankhafte Ausflüsse und Sensibilitätsstörungen zu achten.

Abnorme Bildung der Genitalien ist vielfach als Degenerationszeichen aufzufassen. Auf die Genitalien und ihre Umgebung mehr oder weniger beschränkte Anästhesie kommt bei Tabes und selten bei Hysteria virilis, beziehungsweise traumatischer Neurose vor. Anfälle heftiger, der Urethra folgender Schmerzen (Urethralkrisen) scheinen bisher vorwiegend bei Tabes beobachtet worden zu sein, doch können neuralgische Symptome von Seiten der verschiedenen Zweige des N. pudendo-haemorrhoid. auch selbständig vorkommen. Selbstverständlich ist bei ihrem Vorhandensein das Fehlen örtlicher Organerkrankungen, welche gleiche Symptome hervorrufen könnten, durch die nach den Regeln der Kunst geschehende Untersuchung nachzuweisen. Einen der Ovarie ähnlichen Schmerz soll man zuweilen durch Druck auf den Hoden bei Hysteria virilis bewirken können.

Steigerung, Verminderung, Aufhebung des Geschlechtstriebes, Unvollständigkeit oder Mangel der Erectionen, Priapismus, Pollutionen, Spermatorrhoe kommen in den mannigfachsten Combinationen weitaus am häufigsten als Symptome functioneller

Neurosen vor (nach sexuellen Excessen, bei Neurasthenischen, bei Irren), können aber auch von organischen Läsionen abhängen. Sie gehören zu den häufigsten und frühesten Symptomen der Tabes und können dazu dienen, diese von der multiplen Neuritis, bei welcher sie wohl immer fehlen, zu unterscheiden. Sie werden andererseits auch bei diffusen Läsionen des Rückenmarkes gefunden, sofern diese entweder die Centra der Genitalien im unteren Lendenmark direct treffen oder deren Verbindungsbahnen mit dem Gehirn, welche man ebenso wie die der Blasencentra in den Hintersträngen vermuthet, über deren Verlauf man aber durchaus nichts Sicheres weiss, unterbrechen. Sie können endlich verschiedene constitutionelle Krankheiten, z. B. Diabetes, Leukämie, begleiten. Ihre Bedeutung ist demnach nur aus den anderweiten Symptomen zu erschliessen. Finden sich sonst keinerlei Zeichen einer organischen Läsion, so wird man mit ziemlich grosser Sicherheit die etwaigen Störungen der Geschlechtsthätigkeit als functionelle betrachten können. Wenigstens wird man aus diesen allein nie eine organische Läsion diagnosticiren dürfen. Von den bisher genannten Störungen kann die Spermatorrhoe auch nichtnervöser Natur sein, in Folge gonorrhoischer Processe u. s. w. auftreten. Fast ausnahmslos ist das Letztere der Fall bei der Prostatorrhoe, dem Aspermatismus und der Azoospermie.

Die Untersuchung der Genitalien ist auch insofern von Bedeutung, als Veränderungen derselben bei neuropathischen Individuen (am häufigsten bei Kindern) reflectorische Neurosen (Enuresis, Pollutionen, allgemeine Nervosität, in seltenen Fällen Lähmungen, Zuckungen der Beine u. s. w.) bewirken können: Phimosis, Verengerung der Harnröhrenmündung Verklebung des Präputium, vielleicht auch Gonorrhoe.

Das über die männlichen Genitalien Bemerkte gilt mutatis mutandis auch von den **weiblichen**. Doch sei die Bemerkung gestattet, dass bei Psychosen und Neurosen die Untersuchung nur auf Grund bestimmter Indication vorgenommen werden soll, zu diagnostischen Zwecken nur dann, wenn ohne sie eine sichere Diagnose nicht möglich ist. Hier ist die einzige Stelle, wo eine zu gründliche Untersuchung vom Uebel sein kann.

Störungen in der Function der weiblichen Geschlechtsorgane, welche von Veränderungen im Nervensystem abhängig wären, sind nicht häufig, mit Ausnahme der **Menstruationsstörungen**. Diese zeigen sich in verschiedener Form (zu reichliche, zu spärliche, zu häufige, zu seltene, schmerzhafte Menstruation, Amenorrhoe) bei organischen sowohl als functionellen Nervenkrankheiten und sind in diagnostischer Hinsicht kaum zu verwerthen. Ausserdem findet man zuweilen **Hyperästhesie** oder **Anästhesie** der äusseren Genitalien bei spinalen Läsionen (Tabes) sowohl als bei Hysterie. Bemerkenswerth sind die bei Tabes beobachteten anfallsweise auftretenden Wollustempfindungen mit vulvovaginaler Secretion (sogenannte **Clitoriskrisen**).

Besondere Erwähnung verdient noch die sogenannte **Ovarie** oder Ovarialhyperästhesie, ein für die Diagnose der Hysterie sehr wichtiges und fast pathognostisches Symptom. Man findet nämlich bei der Men-

zahl der Hysterischen einen Schmerzpunkt, wenn man in einer Linie, welche beide Spinae il. sup. verbindet, da wo dieselbe von der seitlichen Grenzlinie des Epigastriums geschnitten wird, einen Druck ausübt. Die Haut an dieser Stelle kann hyperästhetisch, normal empfindlich oder anästhetisch sein, dringt man aber mit den Fingern in die Tiefe, so erregt man einen charakteristischen Schmerz, welcher nach dem Epigastrium zu ausstrahlt, von Uebelkeit und Erbrechen begleitet sein kann. Wird der Druck fortgesetzt, so kann u. U. ein hysterischer Anfall eintreten und dieser wiederum kann durch energischen Druck auf die beschriebene Stelle unterbrochen werden. Die Ovarie findet sich häufiger links als rechts. Ob es sich bei ihr wirklich um das Ovarium handelt, steht dahin.

Die Bedeutung der Erkrankungen der weiblichen Genitalien als Ursache von Neurosen ist vielfach übertrieben worden. Zweifellos richtig ist, dass bei disponirten Weibern allerhand functionelle Störungen des Nervensystems durch Lageveränderungen des Uterus oder durch Entartung des Eierstockes u. s. w. bewirkt werden können, dass besonders schmerzhafte Genitalerkrankungen indirect, nämlich durch andauernde und heftige Schmerzen, nervöse oder hysterische Symptome hervorrufen können, aber in der Mehrzahl der Fälle wird auch da, wo Genitalerkrankungen bestehen, zwischen ihnen und den nervösen Störungen kein Zusammenhang zu finden sein. Immerhin hat man die Möglichkeit eines solchen ins Auge zu fassen, wenn eine sonstige Krankheitsursache nicht ersichtlich ist.

Schliesslich sei ein kurzer Ueberblick gegeben über die sogenannten Degenerationszeichen d. h. diejenigen Anomalien der Körperform, aus welchen man auf eine angeborene Mangelhaftigkeit der Organisation, speciell des Nervensystems, zu schliessen pflegt.



Fig. 47.
Neuropathisches Ohr (Fehlen des Helix).

Abnorme Schädelform (Mikro-, Makrocephalus, Asymmetrie des Schädels u. s. w.).

Asymmetrie des Gesichts, Zurückweichen des Kinnes, Prognathie, abnorm starke Entwicklung des Unterkieferwinkels, eingedrückte Nasenwurzel.

Missbildung der Ohren (abnorme Grösse, Fehlen des Ohrläppchens, des Helix u. s. w.).

Bildungsfehler der Augen (Colobom, Pigmentmangel, Strabismus, Schiefstand der Lidspalte u. s. w.).

Fehler der *Mundhöhle* (Hasenscharte, Wolfsrachen, abnorm gewölbter Gaumen, zu grosse Zunge, Deformitäten, Schiefstand, Ueberzahl der Zähne).

Abnormitäten der *Glieder* (Zwergwuchs, Riesenwuchs, Verkrümmung der Wirbelsäule, Klumpfuss, Ueberzahl oder Verwachsung von Fingern und Zehen).

Bildungshemmungen der *Geschlechtsorgane* (Hypo- oder Epispadie, Phimosis, Anomalien der Testes, hermaphroditische Bildung, Fehlen des Uterus u. s. w.).

Anomalien des *Haut* (abnorme Pigmentirung, oder Behaarung, Naevusbildung).

8. Die Diagnose e juvantibus et nocentibus

ist einer *allgemeinen* Besprechung nicht zugänglich. Nur mit einigen Worten sei die *diagnostische Verwendung der Medicamente* erwähnt, welche bis jetzt eine geringe Rolle spielt, in Zukunft vielleicht eine grössere spielen wird. Die Reaction der Medicamente unterstützt zuweilen die Diagnose. Z. B. prüft man mit Quecksilber und Jod auf Syphilis, sucht durch die Anwendung des Bromkalium die epileptischen Anfälle, welche das Mittel unterdrückt, von den hysterischen, die es nicht beeinflusst, zu unterscheiden. Bei Kopfschmerzen zweifelhafter Art spricht die therapeutische Wirksamkeit von Natr. salicyl. für idiopathische Migräne. Bei der Frage, besteht Malaria oder nicht, trägt der eclatante Erfolg von Chinin oder Arsen zur positiven Entscheidung bei. Ebenso lässt sich Arsen verwenden, wenn die Diagnose Chorea zweifelhaft ist. Wenn der elektrische Strom unmittelbar schmerzstillend wirkt, so beweist dies, dass in dem betreffenden Nerven die neuralgische Veränderung bestand u. s. w.

Anhangsweise mag bemerkt sein, dass nach *Du Moulin* eine Bleivergiftung sich daran erkennen lassen soll, dass Schwefelnatrium-Lösung eine Schwarzfärbung der Haut hervorruft.

ANHANG I.

Uebersicht der die Gewinnung (Herstellung) und Verarbeitung gesundheitsgefährlicher (giftiger) Stoffe umfassenden Gewerbe- und Fabrikbetriebe nach dem Grade ihrer gefahrbringenden Einwirkung auf die Arbeiter.

(Nach Hirt, Krankheiten der Arbeiter. III. S. 268 ff. 1875.)

KLASSE I.

Höchst gesundheitsgefährliche Beschäftigungen.

(Auf 100 Arbeiter kommen durchschnittlich 65—80 an gewerblichen Vergiftungen Leidende trotz Einhaltung aller Vorsichtsmaassregeln.)

Hierher gehören:

1. Die Gewerbebetriebe

der Feuervergolder,
= Feuerversilberer,
der Gürtler,
= Spiegelbeleger.

2. Das Arbeiten

in Arsenikhütten,
= Bleihütten,
= Quecksilberhütten,
mit bleihaltiger Nähseide,
das Auftragen bleihaltiger Glasuren mittelst Einstäuben,
das Auspressen der zum Versenden des Quecksilbers gebrauchten Beutel,
die Contreoxydation des Eisens,
das Einstäuben Brüsseler Spitzen mit Bleiweiss,
das Einstäuben weisser Glacéhandschuhe mit Bleiweiss,
das Entsilbern des Werkbleies,
die Herstellung der Zündmasse für Phosphorzündhölzchen,
das Pattinsoniren,
das Verpacken der farbigen Chromfarben.

3. Die Fabrikation

von arsenhaltigen Anilinfarben,
= = Buntpapieren,
= = künstl. Blumen,
= = Baumwollenstoffen, Tapeten,
= Bleiweiss,
von Blumenblättern (mit Cyankaliumlösung bespritzt),
von Kupferarsenfarben,
= Phosphorzündhölzchen,
= Schweinfurtergrün,
= Zündhütchen.

KLASSE II.

Minder gesundheitsgefährliche Beschäftigungen.

(Auf 100 Arbeiter kommen durchschnittlich 25—30 an gewerblichen Vergiftungs-Leidende trotz Einhaltung aller Vorsichtsmaassregeln.)

Hierher gehören:

1. Die Gewerbebetriebe

der Anstreicher,
= Buchdrucker,
= Färber,
= Maler,
der Lackirer,
= Photographen,
= Zinngiesser.

2. Die Arbeiten

in Blei-, Arsen-, Quecksilbergruben,
= Antimon-Gruben und -Hütten,
mit Quecksilbermethyl,
in Feilenhauerwerkstätten,
das Auftragen bleihaltiger Glasuren mittelst Eintauchen,
das Bürsten der Strohhüte mit Bleiweiss,
das Beizen der Felle mit Arsenik resp. mit Quecksilber,
das Destilliren des Phosphors,
= Verzinnen und Verzinken.

3. Die Fabrikation

von Alkaloiden,
= arsenfreien Anilinfarben,
= arseniger Säure,
= Bleichromat,
= Bleizucker,
= bleiernen Spiegelrahmen,
= Jodmethyl,
= Kerzen (giftgrünen),
= Knallquecksilber,
= Mennige,
= Metachromatypien,
= Mussivgold,
= Musselinglas,
von Chlorzink,
= Droguen und chemischen Präparaten,
= Firniss,
= physikalischen Instrumenten (Baro- und Thermometer),
= optischen Gläsern,
= Rauch- und Schnupftabak,
= Telegraphenglocken,
= Verbandstoffen (Carbolsäure u. s. w.),
= Zinnober,
= Zinnsalz.

KLASSE III.

Relativ gefahrlose Beschäftigungen.

(Bei strenger Durchführung der betreffenden speciellen Vorsichtsmaassregeln kommen auf 100 Arbeiter durchschnittlich 5—8 gewerblich Vergiftete, wenn nur den Ansprüchen der allgemeinen Prophylaxis genügt wird, 15—20.)

Hierher gehören:

1. Die Gewerbebetriebe

der Glaser,
= Klempner,
= Kupferschmiede,
der Seiler,
= Weissgiesser.

2. Das Arbeiten

in Blaufarbenwerken,
= Kupferhämmern,
= Kupferwalzwerken,
mit Bleisuperoxyd in der Zündwaarenindustrie,
in galvanoplastischen Anstalten,

mit arseniger Säure in der Glasfabrication,
mit Oxalsäure (Cattundruck),
in Zinkhütten,
das Ausstopfen der Thiere,
„ Conserviren des Holzes mit Carbolsäure und mit Sublimat,
das Färben der Stanniole,
„ Kupferdrahtziehen,
die Spiegelindustrie (ausgenommen das „Belegen“),
die Verglasung der Emailetiquetten,
„ Verarbeitung d. Zinkes zu Blech,
„ Verarbeitung des reinen, metallischen Zinnes,
das Weissbrennen der Knochen (in der Phosphorfabrikation).

3. Die Fabrikation

von Bleisoldaten,
„ Bleischrot,
„ Bleisuperoxyd,
„ bleihaltiger Cosmetica, Spielkarten,
„ Carbolsäure und Carbolsäurefarben,
„ Essig,
von Folien zum Einwickeln des Tabaks,
„ Grünspan,
„ Kupfervitriol,
„ Oelkitten,
des Phosphors,
der Sicherheitszündhölzchen (sogenannten schwedischen),
von Weissküpfer.

A. Industrien, in denen **Phosphor** verarbeitet wird.

KLASSE I.

Die Herstellung der Zündmasse für Phosphorzündhölzchen, überhaupt (mit Ausnahme weniger Manipulationen) die ganze Fabrikation derselben.

KLASSE II.

Das Destilliren des Phosphors.

KLASSE III.

Das Weissbrennen der Knochen und überhaupt die Darstellung des Phosphors, die Fabrikation der schwedischen Zündhölzer.

B. Industrien, in denen **Blei** verarbeitet wird.

KLASSE I.

Das Arbeiten
in Bleihütten,
mit bleihaltiger Nähseide,
das Auftragen bleihaltiger Glasuren mittelst Einstäuben,
die Contreoxydation des Eisens,
die Fabrikation von Bleiweiss,
das Einstäuben Brüsseler Spitzen und weisser Handschuhe mit Bleiweiss,
das Entsilbern des Werkbleies (Pattinsoniren),
das Verpacken der Chromfarben.

KLASSE II.

Die Gewerbetriebe
der Anstreicher,
„ Buchdrucker,
„ Färber,
der Maler,
„ Lackirer,
„ Zinngiesser.

Das Arbeiten
in Bleigruben,
in Feilenhauerwerkstätten,
das Auftragen bleihaltiger Glasuren mittelst Eintauchen,
das Bürsten der Strohhüte mit Bleiweiss,
die Fabrikation
von Bleichromat und Bleizucker,
von bleiernen Spiegelrahmen,
= Firniss,
= Mennige,
= Metachromatypien,
= optischen Gläsern und Musselinglas,
= emaillirten Telegraphenglocken.

KLASSE III.

Die Gewerbebetriebe
der Glaser, Klempner, Weissgiesser.
Das Arbeiten
mit Bleisuperoxyd in der Zündwaarenindustrie,
das Färben der Stanniole,
das Verglasen der Emailetiquetten,
Die Fabrikation
von Bleisoldaten,
= Bleischrot,
= Bleisuperoxyd,
= bleihaltigen Cosmetica und Spielkarten,
= Folien zum Einwickeln des Schnupftabaks u. s. w.,
= Oelkitt.

C. Industrien, in denen **Quecksilber** verarbeitet wird.

KLASSE I.

Die Gewerbebetriebe
der Feuervergolder und Neusilberer, der Gürtler, der Spiegelbeleger.
Die Arbeiten
in Quecksilberhütten, das Auspressen der Quecksilberbeutel.
Die Fabrikation von Zündhütchen.

KLASSE II.

Das Arbeiten
in Quecksilbergruben,
mit Quecksilbermethyl,
das Beizen der Felle mit Quecksilber.
Die Fabrikation
von physikalischen Instrumenten,
= Jodmethyl,
= Knallquecksilber,
= Zinnober.

KLASSE III.

Die Spiegelindustrie (mit Ausnahme des Belegens).

D. Industrien, in denen **Arsenik** verarbeitet wird.

KLASSE I.

Das Arbeiten in Arsenikhütten, die Gewinnung der Arsensäure.
Die Fabrikation
von arsenhaltigen Anilinfarben,
= = Buntpapier,
= = künstl. Blumen,
von arsenhaltig. Baumwollenstoffen,
= = Tapeten,
= Kupferarsenfarben, besonders Schweinfurtergrün.

KLASSE II.

Das Arbeiten in Arsengruben, das Beizen der Felle mit Arsenik.
Die Fabrikation von arsenfreien Anilinfarben, von arseniger Säure.

KLASSE III.

Das Arbeiten in Blaufarbenwerken, mit arseniger Säure in der Glasfabrik, das Ausstopfen der Thiere.

Ausserdem wären (in Beziehung auf Nervenkrankheiten) als mehr oder minder gesundheitsschädliche Arbeiten etwa zu nennen:

das Arbeiten in Kautschukfabriken (Schwefelkohlenstoff),
die Fabrikation von Leuchtgas
das Arbeiten in Eisenhütten, Coaksöfen } (Kohlenoxyd),
die Minenarbeiten
das Arbeiten in Kloaken (Schwefelwasserstoff),
die Herstellung von Jod und Brom,
die Thätigkeit der Caissonarbeiter und Taucher (Gefahr der Luftdruckschwankungen);

endlich gehören in gewissem Sinne hierher:

Brauer, Gastwirthe u. s. w. (Gelegenheit zum Alkoholmissbrauch),
Tabakarbeiter (Gelegenheit zum Tabakmissbrauch und Einathmung des Tabakstaubes).

ANHANG II.

Die Function der einzelnen Muskeln und deren Störungen.[1])

a. Die Muskeln des Auges.[2])

α. *Die äusseren Augenmuskeln.*

Der M. levator palpebrae super. (N. oculomotorius) hebt das obere Lid und hält das Auge offen. Es ist möglich, ihn willkürlich zu erschlaffen, da Kranke mit completer Lähmung des M. orbicul. palpebr. das obere Lid willkürlich etwas senken können. Bei Lähmung einzelner Drehmuskeln scheint der Lev. palp. sup. auf der kranken Seite zuweilen stärker contrahirt zu sein als auf der gesunden, wohl ein Ausdruck der Anstrengung, welche die Kranken beim Sehen anwenden.

Lähmung des Levator palp. sup. bewirkt Herabsinken des oberen Lides (Ptosis). Bei dem Versuche, das Lid zu heben, contrahirt sich dann der M. frontalis, so dass es in der Regel den Kranken noch gelingt, mit der Augenbraue das Lid um einige Millimeter zu heben. Drückt man mit dem Finger die Augenbraue herab, so bleibt bei completer Lähmung des Lev. palp. sup. jede Hebung des oberen Lides, welches faltenlos herabhängt, aus (Mauthner). Je älter das Individuum ist, um so tiefer hängt bei Lähmung des Lev. palp. sup. das obere Lid herab.

Tonischer Krampf des Levator wird als Lagophthalmus spasticus bezeichnet.

Die glatten Muskeln der Augenlider (N. sympathicus) helfen das Auge offen halten und legen wahrscheinlich die Lider an den Bulbus an. Ihre Lähmung bewirkt Verengerung der Lidspalte, ohne Störung der willkürlichen Beweglichkeit.

1) Diese Lehre ist für die Mehrzahl der Muskeln am erfolgreichsten von Duchenne bearbeitet worden. In den nicht veraltenden Werken dieses grossen Neuropathologen findet der Leser weiteren Aufschluss (Physiologie des Mouvements. Paris 1867, und Electrisation localisée. Paris 1872).

2) Alles Nähere s. in den Specialschriften.

Ob der Müller'sche M. orbitalis (N. sympath.) den Bulbus nach vorn drängt und ob das Zurückweichen des letzteren bei Sympathicuslähmung auf seine Unthätigkeit zu beziehen ist, weiss man nicht.

Der M. rectus sup. (N. oculomot.) dreht den Bulbus nach oben innen, der M. obliquus inf. (N. oculomot.) nach oben aussen, der M. rectus int. (N. oculomot.) direct nach innen, der M. rectus ext. (N. abducens) direct nach aussen, der M. rectus inf. (N. oculomot.) nach unten innen, der M. obliquus sup. (N. trochlearis) nach unten aussen. Von den sechs Drehmuskeln sind demnach drei Einwärtswender (Mm. rectus sup., rectus int. und rectus inf.), drei Auswärtswender (Mm. obliquus inf., rectus ext., obliquus sup.). Die Bewegungen nach rechts und links werden nur durch die Contraction des Rectus inf. oder externus ausgeführt, die Bewegung direct nach oben durch gleichzeitige Contraction des Rect. sup. und Obliqu. inf., direct nach unten durch Obliqu. sup. und Rect. inf.

Bei Bewegungen beider Augen nach der Seite contrahiren sich je ein Rect. ext. und int. gleichzeitig, bei Convergenz beide Recti int.

Bei Lähmung aller Drehmuskeln steht der Bulbus unbeweglich geradeaus gerichtet und ist etwas vorgetrieben, da die rückwärts ziehende Wirkung der Drehmuskeln wegfällt.

Sind auf beiden Augen synergisch wirkende Muskeln gelähmt, so ist nur eine bestimmte Blickrichtung unmöglich: conjugirte (oder associirte) Augenmuskellähmung. Formen dieser sind: 1. Ausfall der Blickrichtung nach rechts oder links. Dabei pflegt der betheiligte M. rectus ext. complet gelähmt zu sein, während der betheiligte Rectus int. bei Convergenz normal thätig ist. Ist der Defect ein doppelseitiger, so können die Augen weder nach rechts noch nach links gewendet werden, während die Beweglichkeit nach oben und unten erhalten ist. Ob dabei, wie zu erwarten, die Convergenz möglich ist, weiss ich nicht. 2. Ausfall der Blickrichtung nach oben oder unten, oder nach oben und unten. Dabei kann der Lev. palp. sup. betheiligt sein. 3. Ausfall der Convergenz, bei Seitwärtsbewegungen wirken die Recti int. normal. Häufig ist Insufficienz der Convergenz trotz intacter Function der Recti int. beim Seitwärtsblicken derart, dass, wenn ein nahegelegener Gegenstand fixirt werden soll, nur ein Auge nach innen gedreht wird, während das andere entsprechend nach aussen abgelenkt wird.

Sind an beiden Augen nicht synergisch wirkende Muskeln oder sind nur Muskeln an einem Auge gelähmt, so entstehen die entsprechenden Beweglichkeitsdefecte und Doppeltsehen (Strabismus paralyticus).

Bei Lähmung eines Rectus ext. kann das betreffende Auge nicht nach aussen gedreht werden, bei Parese erreicht die Cornea den äusseren Augenwinkel nicht, oder nur unter zuckenden nystagmusartigen Bewegungen. Der Bulbus wird in der Ruhe durch den überwiegenden Rect. int. nach innen abgelenkt. Doppeltsehen besteht in der äusseren Hälfte des Blickfeldes, die nicht gekreuzten, neben einander stehenden Doppelbilder weichen beim Blick nach der Seite des gelähmten Muskels auseinander.

Bei Lähmung eines Rectus int. kann das betreffende Auge nicht nach innen gedreht werden, beziehungsweise den inneren Augenwinkel nicht oder nur zuckend erreichen. In der Ruhe wird es nach aussen abgelenkt. In der inneren Hälfte des Blickfeldes Doppeltsehen. Die gekreuzten, neben einander stehenden Doppelbilder weichen beim Blick nach der gesunden Seite hin auseinander.

Bei Lähmung eines Rectus sup. kann das Auge nicht nach oben gedreht werden, es wird nach unten und etwas nach aussen abgelenkt. In der oberen Hälfte des Blickfeldes wird doppelt gesehen, die übereinanderstehenden, leicht gekreuzten Doppelbilder weichen beim Blick nach oben auseinander.

Bei Lähmung eines Obliquus inf. ist der absolute Beweglichkeitsdefect schwer zu erkennen, die Beweglichkeit nach oben ist etwas beschränkt, das Auge wird etwas nach unten innen abgelenkt. Doppelbilder in der oberen Hälfte des Blickfeldes; dieselben sind nicht gekreuzt und stehen schief übereinander.

Bei Lähmung eines Rectus inf. ist die Beweglichkeit nach unten beschränkt, das Auge wird nach oben und etwas nach aussen abgelenkt. Doppeltsehen in der unteren Hälfte des Blickfeldes, ziemlich starkes Schwindelgefühl. Die gekreuzten Doppelbilder stehen schief übereinander.

Bei Lähmung eines Obliquus sup. ist die Beweglichkeit nach unten beschränkt, das Auge wird nach oben und etwas nach innen abgelenkt. Doppelbilder in der unteren Hälfte des Blickfeldes nach innen zu sich etwas über die Horizontale erhebend, nach aussen zu sich unter sie senkend, ziemlich starkes Schwindelgefühl. Die nicht gekreuzten Doppelbilder stehen übereinander. Sie weichen auseinander, wenn das Object nach der Seite des gesunden Auges bewegt wird.

Sind alle Drehmuskeln mit Ausnahme des Obliqu. sup. und Rectus ext. gelähmt, so ist das Auge nach aussen unten gerichtet, wird bei Bewegungsversuchen noch weiter nach dieser Richtung gedreht. Beim Blick nach unten tritt eine Drehung um die sagi[illegible]

tale Axe (Raddrehung) ein, so dass das obere Ende des verticalen Meridians nasalwärts bewegt wird. Die Bewegung nach innen oder nach oben ist ganz unmöglich, der Blick nach aussen ist frei. Fast im ganzen Blickfelde bestehen Doppelbilder, das Schwindelgefühl ist sehr stark.

Der Beweglichkeitsdefect pflegt bei Vergleichung mit dem gesunden Auge ohne Weiteres deutlich zu sein. Wo dies nicht der Fall ist und bei allen Defecten in der Beweglichkeit nach oben und unten, ist auf Doppelbilder zu untersuchen. Dies geschieht, indem man den Kranken auffordert, dem etwa in 1 M. Entfernung gehaltenen Finger des Untersuchers mit den Augen nach den verschiedenen Richtungen zu folgen und anzugeben, wann Doppelbilder auftreten und wie die Bilder sich gegen einander verhalten. Genauer wird die Untersuchung, wenn man Ein Auge mit einem gefärbten, etwa rothen, Glase bedeckt und die Augen den Bewegungen eines brennenden Lichtes folgen lässt.

Die wichtigste Regel ist, dass Lähmung eines Einwärtswenders gekreuzte, Lähmung eines Auswärtswenders nicht gekreuzte (gleichnamige) Doppelbilder giebt. Immerhin ist zu dieser Prüfung guter Wille und eine gewisse Intelligenz des Kranken nöthig. Bei älteren Augenmuskellähmungen pflegt Contractur des Antagonisten eingetreten zu sein. Die Doppelbilder zeigen sich dann in grösseren Abschnitten, eventuell im ganzen Blickfelde.

Man kann zur Diagnose auch die sogenannte secundäre Ablenkung des gesunden Auges benutzen. Wird letzteres verdeckt und mit dem kranken Auge in der Zugrichtung des gelähmten Muskels gesehen, so contrahirt sich der associirte Muskel des gesunden Auges übermässig stark. Bei Lähmung des rechten Rect. externus z. B. geht, beim Versuche nach rechts zu sehen, das linke Auge zu weit nach innen. Der Grad der secundären Ablenkung ist ein Maass für die Parese des associirten Muskels.

Der Schwindel, welcher besonders bei Lähmung der nach unten drehenden Muskeln während des Gehens, Arbeitens u. s. w. störend wird, erklärt sich aus der falschen Projection des Gesichtsfeldes, welche abhängt von dem Maasse der Muskelanstrengung. Er wird gesteigert durch die verwirrende Wirkung des Doppeltsehens. Diesen Beschwerden suchen die Patienten zu entgehen, entweder dadurch, dass sie das kranke Auge schliessen, oder dadurch, dass sie eine eigenthümliche Kopfhaltung annehmen, um denjenigen Theil des Blickfeldes, in welchem keine Doppelbilder auftreten, für die gewöhnlichen Beschäftigungen zu benutzen.

Tonische Krämpfe einzelner Augenmuskeln bezeichnet man als Strabismus spasticus.

Die klonischen Krämpfe stellen sich theils als incoordinirte, unwillkürliche Bewegungen der Augen dar, theils als eine Art Augenzittern (Nystagmus), welches am häufigsten in lateraler Richtung besteht, bald in der Ruhe, bald nur bei Bewegungen auftritt.

Zu den krampfhaften Bewegungen kann auch die sogenannte conjugirte Deviation der Augen gerechnet werden. Bei Hemiplegien werden oft Augen und Kopf dauernd nach der gesunden Seite gewendet, bei halbseitigen Krämpfen nach der Seite der Krämpfe (Prevost). Dies beruht darauf, dass in jenem Falle der Einfluss der gesunden, in diesem der der krankhaft erregten Hemisphäre auf die seitlichen Augenbewegungen überwiegt. Bei Anstrengung des Willens können die hemiplegischen Kranken die Augen auch zurück-, beziehungsweise nach der anderen Seite führen. Es besteht also keine Lähmung.

β. Die inneren Augenmuskeln.

Der M. ciliaris (N. oculomot.) zieht die Chorioidea nach vorn, so dass die Linse sich stärker wölben kann. Er bewirkt demnach die Accommodation. Seine Lähmung hebt die Fähigkeit zu accommodiren auf, das Auge ist nicht mehr im Stande, nahe Gegenstände deutlich zu erkennen, zu lesen u. s. w. Durch passende convexe Gläser kann der Defect ausgeglichen werden. Tonischer Krampf des M. ciliaris bewirkt scheinbare Myopie, das Auge ermüdet rasch. Einträufelung von Atropin beseitigt den Krampf.

Die Muskeln der Iris sind der Sphincter pupillae (N. oculomot.) und der Dilatator pup. (N. sympathicus). Dilatirend wirkt auch Gefässverengerung, verengernd vermehrte Blutfülle der Iris. Der Sphincter contrahirt sich bei Lichteinfall, bei Convergenz (beziehungsweise Accommodation), der Dilatator bei sensorischer oder psychischer Erregung, bei gewaltsamer Athmung und heftiger Muskelanstrengung. Beide werden durch gewisse Gifte erregt.

Zu untersuchen ist, ausser der Pupillenweite, welche bei mittlerer Beleuchtung und in die Ferne gerichtetem Blick zu schätzen ist:

1. die Pupillenverengerung bei Lichteinfall. Man lässt den mit dem Gesichte dem Lichte zugewandten Kranken einen fernen Gegenstand fixiren und beschattet vorübergehend das Auge durch Vorhalten der Hand. Weiter kann man mittelst einer Convexlinse einen Lichtkegel auf das im schattigen Raume befindliche Auge fallen lassen. Sodann ist zu untersuchen, ob bei Beleuchtung oder Be-

schattung des einen Auges die Pupille des anderen reagirt (consensuelle Reaction). Bei Hemianopsie kann man versuchen durch einseitige Beleuchtung festzustellen, ob ein Lichtreiz, der nur die blinde Netzhauthälfte trifft, noch Pupillenverengerung bewirkt.[1])

2. Die Pupillenverengerung bei Convergenz. Man lässt den Kranken erst in die Ferne, dann auf einen nahen Gegenstand, den vorgehaltenen Finger, oder die eigene Nasenspitze, sehen. Bei Unfähigkeit zu convergiren, ist die Prüfung der Mitbewegung der Pupille nicht ausführbar.

3. Die Pupillenerweiterung bei sensorischer Erregung. Man reizt die Haut des Halses oder Nackens durch Stechen, Kneifen, am besten durch den faradischen Pinsel und beobachtet, ob danach die Pupille des mässig beleuchteten, in die Ferne blickenden Auges sich langsam erweitert.

4. Endlich kann man durch Einträufelung von Giften die Beweglichkeit der Pupille prüfen. Atropin (1 proc. Lösung des Atropin. sulf.) bewirkt maximale Erweiterung der Pupille durch Lähmung des Sphincter und Reizung des Dilatator. Das Gleiche bewirken Duboisin, Hyoscyamin u. a. Cocain erweitert die Pupille (und die Lidspalte) mässig und vorübergehend, wahrscheinlich durch Reizung des Dilatator. Eserin (1 proc. Lösung des Eserin. sulf.) verengert die Pupille ad maximum durch Reizung des Sphincter, Lähmung des Dilatator. Aehnlich wirken Pilocarpin, Muscarin, Nicotin. Morphium verengert bei innerer Anwendung die Pupille. Bei Inhalation von Chloroform erweitert sich zunächst die Pupille, verengt sich dann und wird unbeweglich. Am energischsten und am längsten dauernd ist c. p. die Atropinwirkung, es empfiehlt sich daher die Prüfung durch Eserin u. s. w. vorausgehen zu lassen.

Bei Lähmung des Sphincter wird die Pupille erweitert (Mydriasis paralytica). Licht- und Convergenzreaction fehlen. Die Erweiterung bei schmerzhaften Reizen muss eintreten, ist aber an der schon erweiterten Pupille schwer zu beobachten. Atropin verstärkt die Erweiterung.

Bei Krampf des Sphincter ist die Pupille stark verengert (Myosis spastica). Lichteinfall oder Beschattung, Convergenz, schmerz-

---

1) Fournier hat eine kleine Lampe construirt, vermöge deren eine plötzliche und intensive Beleuchtung des Auges möglich ist. Die Lichtquelle ist von einem metallischen, horizontalen Cylinder umgeben, dessen eines Ende durch einen Reflector, dessen anderes Ende durch ein Convexglas verschlossen ist. Vor dem Convexglase befindet sich ein Schirm, welcher durch einen Druck der Hand rasch entfernt werden kann.

hafte Hautreize bewirken keine Irisbewegung (wenigstens bei intensivem Krampfe), Atropin erweitert die Pupille langsamer als gewöhnlich, Eserin verstärkt die Myosis.

Bei Lähmung des Dilatator ist die Pupille mässig verengt (Myosis paralytica). Alle Reactionen sind erhalten, nur die reflectorische Erweiterung fehlt.

Bei Krampf des Dilatator ist die Pupille erweitert (Mydriasis spastica), die reflectorische Erweiterung fehlt bei starker Mydriasis, die übrigen Reactionen pflegen mehr oder weniger erhalten zu sein.

Im Allgemeinen ist der Sphincter stärker als der Dilatator, wo beide collidiren, überwiegt der erstere.

Findet sich Lähmung des Sphincter und Krampf des Dilatator, so ist die Pupille ad maximum erweitert und starr, umgekehrt ist sie bei Lähmung des Dilatator und Krampf des Sphincter ad maximum verengert und starr.

Besteht Lähmung des Sphincter und des Dilatator (wie im Tode), so ist die Pupille mittelweit und starr.

Ist nur ein Muskel gelähmt, so bildet sich wahrscheinlich unter Umständen eine secundäre Contractur des anderen aus, so dass z. B. die mittlere Myosis nach Lähmung des Dilatator mit der Zeit verstärkt und die Beweglichkeit gegen Lichtreize und bei Convergenzbewegung beschränkt werden kann. Doch ist über diese Dinge wenig Sicheres bekannt. Auf jeden Fall sind Sphincter und Dilatator nicht Antagonisten im gewöhnlichen Sinne des Wortes, da sie durch Reize verschiedener Art erregt werden.

Ausser den schon erwähnten kommen noch folgende Beweglichkeitsdefecte zur Beobachtung. Die Pupille reagirt nicht auf Lichteinfall oder Beschattung, verengert sich aber bei Convergenz, dabei fehlt in der Regel die active reflectorische Erweiterung (reflectorische Pupillenstarre). Die (erweiterte) Pupille reagirt nicht auf Lichtreize, aber bei Convergenz und die active reflectorische Erweiterung ist erhalten: bei Lähmung der Opticusfasern, doppelseitiger, peripherischer Amaurose. Bei einseitiger Amaurose ist die consensuelle Reaction erhalten.

Bemerkenswerth ist, dass in seltenen Fällen trotz peripherischer Amaurose die Lichtreaction zum Theil erhalten sein kann, dass daher die Pupillenreaction durch schwächere Reize bewirkt zu werden scheint als die Lichtempfindung.

Stossweise active Contractionen der Iris (wahrscheinlich klonischer Krampf des Sphincter pup.) werden Hippus genannt, zit-

ternde passive Bewegungen der Pupille bei Drehungen des Bulbus Iridodonesis (Irisflattern, Iris tremulans).

b. Die Muskeln des (mittleren) Ohres.

Der M. tensor tympani (N. trigeminus) zieht den Hammergriff und damit das Trommelfell etwas nach hinten und innen und spannt letzteres an. Er muss dabei gleichzeitig die Kette der Gehörknöchelchen nach innen bewegen und die Steigbügelplatte tiefer in das ovale Fenster hineindrücken. Man betrachtet daher den Tens. tymp. als Schalldämpfer (Toynbee). Meist soll der Grundton abgedämpft erscheinen, während die Obertöne deutlich hervortreten. Nach Lucae werden die hohen Töne weniger deutlich wahrgenommen, während die tiefen überwiegen.

Die Contraction des Tens. tymp. tritt als Mitbewegung bei Contraction der Gaumen- und Halsmuskeln ein.

Der M. stapedius (N. facialis) soll das Trommelfell erschlaffen. Nach Henle dient er hauptsächlich zur Befestigung des Steigbügels und zur Dämpfung passiver Bewegungen, welche demselben mitgetheilt werden. Nach Toynbee hebt der Stap. die Steigbügelplatte aus dem ovalen Fenster und erleichtert die Schwingungsfähigkeit derselben.

Lähmung des M. stapedius, beziehungsweise Ueberwiegen des Tensor tymp., soll Hyperacusis (abnorme Feinhörigkeit, besonders gegen tiefe Töne) und ein hohes subjectives Geräusch verursachen (Lucae). Andere nehmen an, dass das Ueberwiegen des Tens. bei Lähmung des Stap. Abschwächung des Gehörs nebst subjectiven Geräuschen hervorrufe, dass die bei Facialislähmung beobachtete Hyperacusis vielmehr durch gesteigerte Thätigkeit des nicht mit gelähmten Staped., welcher bei jedem Innervationsversuch abnorm stark innervirt werde, zu Stande komme (Urbantschitsch). Durch abnorm starke Innervation des Staped. wird auch der zuweilen bei Facialislähmungen nach jedem Bewegungsversuch auftretende brummende Ton erklärt.

Contracturen der inneren Ohrmuskeln scheinen zuweilen ausser Gehörsstörungen und subjectiven Geräuschen reflectorische Symptome zu bewirken (Hyperästhesie der betreffenden Kopfhälfte, Trigeminusneuralgien u. s. w.).

Klonische Krämpfe des Tens. tymp. sollen ein knackendes Geräusch verursachen.

Letzteres wird (neben Empfindungen in der Zunge) auch durch faradische Reizung hervorgerufen, sobald eine Elektrode in den mit Wasser gefüllten Gehörgang gebracht wird (Duchenne). Wahrscheinlich handelt es sich dabei um Reizung der inneren Ohrmuskeln.

Beziehungen zum Ohre haben vermittelst der Tuba Eustachii die Gaumenmuskeln. Der M. tensor palati wird als Abductor (v. Tröltsch) s. Dilatator (Rüdinger) tubae bezeichnet. Er hebt den Knorpelhaken und die membranöse Tuba von der medialen Knorpelplatte ab und erweitert damit den Tubeneingang. Der M. levator palati verengert die Rachenmündung der Tuba bei seiner Contraction.

Lähmung des Tensor palati wird ungenügende Oeffnung oder Verschluss der Tuba bewirken, damit Erschwerung des Luftzutrittes zu der Paukenhöhle, Gehörsstörungen und subjective Geräusche.

Tonischer Krampf des Tensor pal. bewirkt Offenstehen der Tuba, damit abnorm leichtes Eindringen der Luft in die Paukenhöhle und verstärktes Hören der eigenen Stimme (Autophonie).

Klonischer Krampf des Tensor pal. bewirkt ein knackendes Geräusch, welches auch objectiv wahrnehmbar ist. Dieses Geräusch kann von manchen Personen auch willkürlich durch directe Anspannung des Tens. pal. oder durch Schlingbewegungen, Gähnen, Kauen u. s. w. hervorgerufen werden.

c. Die mimischen Muskeln des Gesichtes.

Der M. epicranius, welcher aus den durch die Galea aponeurotica getrennten Mm. frontalis und occipitalis besteht, legt die Stirnhaut in quere Falten, zieht die Augenbrauen nach oben und verleiht dem Gesichte den Ausdruck des Erstaunens. Während in der Regel beide Theile sich gemeinsam zusammenziehen, vermögen einzelne Menschen den M. occipitalis isolirt zu contrahiren und damit das Capillitium nach hinten zu verschieben.

Lähmung des epicranius verursacht Glätte der Stirn und Unvermögen, die Stirn in Querfalten zu legen.

Der M. pyramidalis, anatomisch ein Theil des M. frontalis, faltet die Haut über der Nasenwurzel quer, indem er die Stirnhaut herabzieht und das innere Ende der Augenbrauen senkt. Seine Contraction macht das Gesicht finster.

Der M. orbicularis palpebrarum schliesst die Augenlider

und legt die Haut um dieselben in zahlreiche strahlenartige Falten. Das als M. malaris bezeichnete Bündel des Orbicularis legt die Haut am äusseren Augenwinkel in feine, nach dem letzteren zusammenlaufende Falten und hebt die Wangenhaut etwas, damit entsteht ein freundlicher Ausdruck. Die Contraction der Augenlidmuskeln muss auch eine Erweiterung des Thränensackes bewirken, mittelst welcher die im medialen Augenwinkel angesammelte Flüssigkeit angesogen wird.

Lähmung des M. orbic. palp. verursacht Unvermögen, das Auge zu schliessen. Dasselbe bleibt offen (Lagophthalmus), es tritt Thränenträufeln ein. Im Schlafe oder beim Versuche, das Auge willkürlich zu schliessen, wird das obere Lid etwas gesenkt und der Bulbus nach oben innen gedreht.

Tonischer Krampf des M. orbic. palp. wird als Blepharospasmus bezeichnet. Klonischer Lidkrampf heisst Spasmus nictitans.

Der M. corrugator supercilii schiebt die Augenbraue nach innen und etwas nach unten, so dass das obere Lid überschattet und zum Theil bedeckt wird, die Haut der Glabella in senkrechte Falten gelegt wird. Dabei wird das mediale Ende der Augenbraue leicht gehoben. So entsteht des Ausdruck des Nachdenkens, des drohenden Ernstes.

Der M. triangularis (Compressor) nasi legt die Haut des Nasenrückens in Längsfalten und soll damit den Ausdruck der Lüsternheit bewirken.

Der M. depressor nasi (myrtiformis) s. dilatator narium hebt den Nasenflügel und erweitert das Nasenloch. Seine Lähmung vermindert die Fähigkeit zu schnüffeln und damit die Riechfähigkeit.

Das von Duchenne als Dilatator externus bezeichnete Bündel verengert die Nasenmündung.

Der M. levator lab. sup. alaeque nasi hebt den Nasenflügel und die Oberlippe, ohne das Nasenloch zu erweitern. Seine Contraction pflegt das Weinen der Kinder einzuleiten.

Der M. levator lab. sup. proprius und der M. levator anguli oris (M. caninus) heben die Oberlippe, beziehungsweise den Mundwinkel senkrecht in die Höhe und machen das Gesicht weinerlich und verdriesslich. Das letztere bewirkt auch der M. zygomaticus minor, welcher die Oberlippe nach oben und etwas nach aussen hebt.

Dagegen ist der M. zygomaticus major der Muskel des Lachens und der Freude. Er zieht den Mundwinkel nach aussen und etwas nach oben, legt die Haut der Wange in tiefe, theils nach

dem Nasenflügel, theils nach der Nasenwurzel zu bogenförmig verlaufende Falten.

Lähmung der vier letztgenannten Muskeln lässt den Mundwinkel herabsinken, die Nasolabialfurche verstreichen und flacht die Wange ab.

Der M. buccinator drückt die Wange an die Zähne, faltet dabei die Wangenschleimhaut. Zum Austreiben der Luft aus der Mundhöhle beim Blasen u. s. w. trägt er nichts bei. Seine Lähmung bewirkt Erschlaffung der Wange, welche alsdann bei jeder Exspiration aufgebläht wird und beim Kauen nicht mehr sich den Zähnen anlegt, so dass die Bissen zwischen Zähne und Wange fallen.

Der M. orbicularis oris schliesst die Lippen und drückt sie an die Zähne an. Zusammen mit den Mm. incisivi und dem M. nasalis labii sup. spitzt er den Mund zum Küssen, Pfeifen, Aussprechen der Vokale o und u. In verschiedener Weise bethätigt sich der O. oris bei Bildung mehrerer Consonanten (b, p, w, v, f, m). Buccinator und Orbicularis oris wirken gemeinsam beim Saugen, Trinken, Essen, Blasen von Instrumenten u. s. w. und sind als Theile eines Muskels zu betrachten.

Lähmung des Orbic. oris bewirkt Offenstehen des Mundes, aus welchem der Speichel fliesst. Schon einseitige Lähmung hebt die Fähigkeit zu pfeifen auf. Doppelseitige Lähmung stört die Articulation, da die oben aufgezählten Laute unvollkommen oder nicht gebildet werden können.

Contraction des M. levator menti flacht die Rundung des Kinnes ab, schiebt Kinn und Unterlippe nach oben, so dass letztere die Oberlippe zum Theil deckt und sich aussen umschlägt, das Lippenroth verbreiternd. So erhält das Gesicht einen hochmüthigen, verachtenden Ausdruck. Der Lev. menti ist bei Bildung der Lippenlaute betheiligt, ist er gelähmt, so unterstützen manche Kranken das Kinn mit der Hand, um dadurch die Bildung jener Laute zu erleichtern.

Der M. quadratus menti zieht die Unterlippe nach unten und etwas nach aussen, dieselbe dabei an die Zähne andrückend. Auch er bewirkt den Ausdruck der Missachtung und Abneigung.

Der M. triangularis menti zieht den Mundwinkel nach unten und aussen, ohne dabei die Mundspalte zu öffnen. Er betheiligt sich beim Weinen. Seine isolirte Contraction drückt Ekel aus.

Die Lähmung der Kinnmuskeln macht sich im Ruhezustande wenig bemerklich, erst bei Bewegungsversuchen erkennt man die Unfähigkeit, die Unterlippe herabzuziehen oder zu heben.

Der schwache M. risorius (Henle) zieht den Mundwinkel nach aussen, wie beim Lächeln geschieht.

Der M. subcutaneus colli (Platysma) zieht gemeinsam mit dem ihm verbundenen Quadratus m. die Unterlippe nach aussen, so dass bei energischer Contraction die Zähne entblösst werden. Er stellt ferner eine Ebene dar zwischen unterem Kieferrande und Hals,

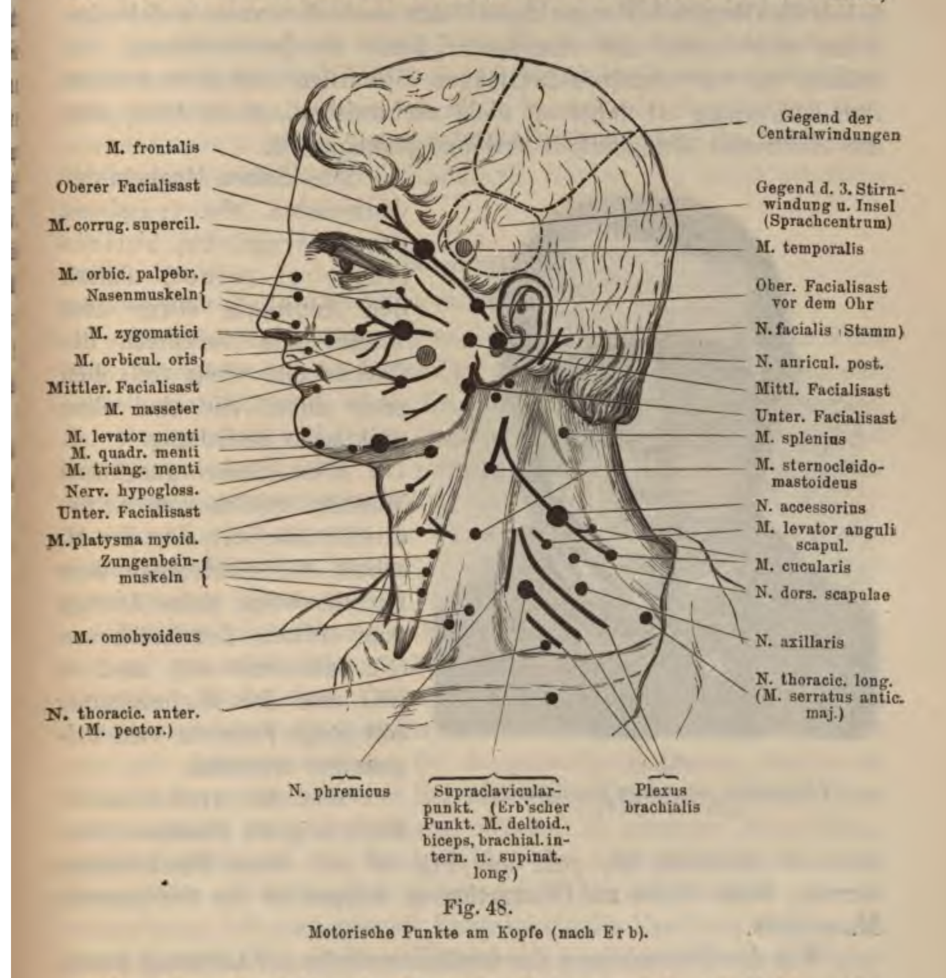


Fig. 48.
Motorische Punkte am Kopfe (nach Erb).

so dass dem Einsinken der Haut des Halses und dem Collabiren der Halsvenen beim Einathmen Widerstand geleistet wird. Man sieht daher bei rascher und angestrengter Inspiration, besonders beim Singen, die Subcutanei sich spannen und die Haut in Längsfalten legen. Ob die Contraction des lateralen Abschnittes auf die Ent-

leerung der Parotis Einfluss hat, ist zweifelhaft. **Der M. subc. colli** contrahirt sich bei heftigen Affecten, Entsetzen, **Wuth.**

Bei Lähmung des Subc. c. sind die erwähnten Bewegungen nicht möglich und der Rand des Unterkiefers tritt mehr als sonst hervor.

Die Mm. attrahens, attollens und retrahens auriculae heben die Ohrmuschel in geringem Grade nach oben-vorn, beziehungsweise oben-hinten und vergrössern damit die Gehörsöffnung. Sie können nur von einzelnen Individuen willkürlich contrahirt werden, ihre Lähmung ist daher oft nicht nachweisbar, es sei denn, dass die elektrische Erregbarkeit verloren gegangen ist.



Fig. 49.
Peripherische rechtsseitige Facialislähmung (nach Seeligmüller).

Die kleinen Muskeln der Ohrmuschel (Mm. tragicus et antitragicus, helicis major et minor) nähern den Antitragus etwas dem Tragus und verkürzen die Concha ein wenig von oben nach unten. Sie sind ohne praktische Bedeutung.

Alle bisher genannten Muskeln werden vom N. facialis innervirt, nur der M. subcut. colli erhält ausser dem Facialiszweige einige Zweige vom dritten Cervicalnerven (Nn. subcutanei coll. med. et inf.) und der M. buccinator soll einige Fädchen vom Trigeminus erhalten.

Wie die elektrische Reizung der einzelnen Muskeln vorzunehmen ist, geht aus Fig. 48 und deren Beschreibung hervor. Nicht isolirt zur Contraction zu bringen ist der tiefliegende M. caninus.

Wie die Untersuchung der Gesichtsmuskeln auf Lähmung auszuführen ist, ergiebt sich aus dem Gesagten. Bei einseitiger Lähmung fällt meist sofort das Verstrichensein der Falten und das Verzogensein des Gesichtes nach der gesunden Seite ins Auge. Geringe Grade von Lähmung werden erst bei Ausführung der willkürlichen und der Mitbewegungen, beim Lachen, Sprechen u. s. w. deutlich. Wenn

der Kranke eine anstrengende Bewegung macht, etwa die Hand des Untersuchers drückt, tritt zuweilen die Differenz beider Gesichtshälften besonders deutlich hervor. Am schwierigsten sind schwache, doppelseitige Paresen nachzuweisen, da individuell die Kraft der Gesichtsmuskeln sehr verschieden gross ist. Oft hat darüber der Kranke selbst das sicherste Urtheil. Man prüft die Kraft, indem man den einzelnen Muskeln mit dem Finger Widerstand leistet.

Der klonische Krampf der Gesichtsmuskeln, bei dem sich hauptsächlich die Muskeln um das Auge und den Mund zu betheiligen pflegen, wird oft als Tic convulsif bezeichnet. Tonischer Gesichtskrampf giebt dasselbe Bild wie Faradisiren des N. facialis. Contracturen einzelner Gesichtsmuskeln werden sich leicht erkennen lassen.

d. Die Kaumuskeln

werden vom N. trigeminus innervirt.

Die Mm. masseter und temporalis ziehen mit grosser Kraft den Unterkiefer an den Oberkiefer und pressen die Zähne auf einander. Unterstützend wirkt bei dieser Bewegung die Contraction der Mm. pterygoidei interni. Beim Oeffnen des Mundes wird der Unterkiefer vom M. pterygoideus ext. auf das Tuberculum articulare hervorgezogen.

Den Kiefer seitwärts zu bewegen oder vielmehr ihn um den einen Gelenkkopf zu rotiren, dienen die vereinigten Mm. pterygoidei einer Seite.

Bei einseitiger Kaumuskellähmung kauen die Kranken nur auf der gesunden Seite. Lässt man sie die Zähne auf einander beissen, so sieht man, fühlt besser durch die aufgelegten Finger, dass Masseter und Temporalis sich auf der kranken Seite schwach oder gar nicht contrahiren. Bei doppelseitiger Lähmung klagen die Kranken zuerst über rasches Ermüden beim Kauen, sie können feste Speisen nicht mehr zerkleinern, müssen oft pausiren beim Essen. Objectiv giebt sich die Kaumuskelparese dadurch kund, dass der Untersucher die Zahnreihen gegen den Willen des Patienten getrennt halten kann, während gesunde Kaumuskeln die Kraft der Hand meist überwältigen. Bei completer Lähmung hängt der Unterkiefer schlaff herab. Immer bleibt der letztere passiv leicht beweglich, nur wenn sich secundäre Contractur entwickeln und den Unterkiefer heben sollte, kann in dieser Richtung eine Schwierigkeit entstehen.

Atrophie des Masseter und Temporalis macht sich dem Gesicht und Gefühl leicht kenntlich.

Die elektrische Erregung ist schwierig, nur bei schwerer Facialislähmung ist der Masseter leicht zu untersuchen (vergl. Fig. 48).

Lähmung der Pterygoidei kann man nur an der Unfähigkeit, den Unterkiefer seitlich zu verschieben, erkennen.

Tonischer Krampf der Kaumuskeln wird „Trismus" genannt. Bei einseitigem Krampfe der Pterygoidei wird der Kiefer nach der kranken Seite hin verschoben. Klonischer Krampf der Kaumuskeln bewirkt bald wirkliche Kaubewegungen, bald schnappende Bewegungen des Unterkiefers und Zähneklappen, bald Zähneknirschen.

e. Die Muskeln der Zunge

werden vom N. hypoglossus innervirt.

Der M. genioglossus zieht die aufgehobene Zunge nieder und nähert ihren Grund dem Kinnstachel, wodurch die Spitze derselben aus der Mundhöhle heraustritt. Der M. hyoglossus zieht die Zunge herab und etwas zurück. Der M. styloglossus zieht, wenn er einseitig wirkt, die Zunge seitwärts, wenn er auf beiden Seiten wirkt, direct nach rückwärts. Die Binnenmuskeln der Zunge (M. lingualis und transversus linguae) durchflechten sich mit den drei genannten Muskeln. „Dadurch, dass die zur Verkürzung und zum Zurückziehen der Zunge bestimmten sagittalen Muskeln sich an der Oberfläche, dicht unter der Schleimhaut, ausbreiten und unabhängig von einander sich bald an der oberen, bald an der unteren Fläche, bald an den Seiten zusammenziehen, erlangt die Zunge das Vermögen, sich aufwärts, abwärts, seitwärts zu beugen. Dass der Rücken der Zunge sich abwechselnd im frontalen Durchschnitt wölben und rinnenartig vertiefen kann, ist bedingt durch das wechselnde Spiel der Mm. genioglossi und hyoglossi, von welchen jene die Mitte, diese die Seitenränder der Zunge niederdrücken. Gemeinschaftlich wirkend platten sie die Zunge ab" (Henle).

Bei einseitiger Zungenlähmung wird beim Herausstrecken die Spitze der Zunge nach der gelähmten Seite hin gewendet, hauptsächlich durch die Wirkung des gesunden Genioglossus. Ausserdem sieht man, besonders bei einseitiger Atrophie der Zunge, dass die Spitze bei Herausstrecken sich nach der kranken Seite zu krümmt. Bei Hemiatrophie erscheint die kranke Hälfte runzelig, schlaff, zusammengesunken, wie ein Anhang zur gesunden Hälfte, die glatt, prall und elastisch bleibt. Geringere Grade der Atrophie entdeckt man, wenn man mit jeder Hand je eine Zungenhälfte zwischen Daumen und Zeigefinger nimmt und die Zunge vorstrecken lässt

(Hutchinson). Die gesunde Hälfte wird dann prall und fest, die kranke bleibt dünn und schlaff.

Deutliche Functionsstörungen beim Sprechen und Schlucken ruft einseitige Zungenlähmung nur hervor, wenn sie plötzlich eintritt. Entwickelt sie sich langsam, so wird der Ausfall durch vicariirende Thätigkeit der gesunden Hälfte ziemlich gedeckt.



Fig. 50.
Hemiatrophie der Zunge (nach Hirt).

Bei doppelseitiger Parese wird die Zunge langsam, zögernd und zitternd herausgestreckt, sinkt rasch wieder zurück. Alle Bewegungen der Zunge im Munde sind langsam, ungeschickt und kraftlos.

Bei completer Lähmung liegt die Zunge unbeweglich, schlaff, wie collabirt, am Boden der Mundhöhle.

Zungenlähmung beeinträchtigt das Kauen und Schlingen. Der Bissen kann nicht gehörig bewegt und zwischen die Zähne geschoben werden, Speisetheile bleiben in den Seitentheilen der Mundhöhle liegen.

Beim Schlucken wird erst die Zungenspitze, dann der Zungenrücken an den harten Gaumen angedrückt und werden die Bissen so in den Pharynx geschoben, werden flüssige und halbflüssige Massen mit grosser Geschwindigkeit durch Schlund und Speiseröhre bis an die Cardia befördert (Kronecker und Meltzer). Dieses „Hindurchspritzen" geschieht wesentlich durch die Zungenmusculatur, besonders die Mm. mylohyoideus und hyoglossus. Indem die Zunge gegen den harten Gaumen angedrückt und zugleich nach hinten zurückgezogen wird, bildet sich ein abgeschlossener Raum, in welchem ein verhältnissmässig hoher Druck entsteht. Bei Zungenlähmung kann dieser Raum nach vorn nicht abgeschlossen werden, die Getränke laufen daher nach der Mundhöhle zurück. Die Speisen bleiben zum Theil auf dem Zungenrücken liegen. Auch der Speichel kann nicht gehörig verschluckt werden, sammelt sich in der Mundhöhle an und belästigt die Kranken in hohem Grade.

Da die Zunge bei Bildung vieler Laute mitwirkt, wird durch jede Lähmung derselben die Articulation beinträchtigt. Bei einseitiger Lähmung und bei Parese werden die betreffenden Laute (c, d, e, g, i, k, l, n, r, s, sch, x, z) undeutlich. Am ehesten leiden l und r, das k wird wie t, das g wie d ausgesprochen, ähnlich wie es von Kindern geschieht.

Bei schwererer Lähmung wird die Sprache überhaupt lallend und unverständlich. Auch das Singen, besonders das von Falsettönen, soll schon durch geringe Grade von Zungenlähmung erschwert werden.

Bemerkenswerth ist, dass bei vollständigem Fehlen der Zunge (z. B. Herausgerissensein), durch vicariirende Thätigkeit des Mundbodens die Zungenlaute leidlich gut gebildet werden können. Sind aber die Muskeln des Mundbodens auch mit afficirt, so bewirkt schon geringe Parese sehr deutliche Störungen beim Sprechen und Schlucken.

Atrophie der Zunge macht sich durch Abnahme des Volumens bemerklich, sie wird dünn und runzelig. Die Atrophie kann durch Fettwucherung verdeckt werden.

Die elektrische Erregung der Zungenmuskeln gelingt zuweilen vom N. hypoglossus aus, am Halse oberhalb des Zungenbeins (vergl. Fig. 48), jederzeit durch directe Reizung, welche allerdings nur die oberflächlichen Bündel zur Contraction bringt.

Der Krampf der Zungenmuskeln, an welchem sich bald diese, bald jene Bündel hauptsächlich betheiligen, bietet meist das Bild regelloser Bewegungen der ganzen Zunge, seltener besteht er in wechselndem Herausstrecken und Zurückziehen.

f. Die Muskeln des weichen Gaumens

werden theils vom N. facialis (durch den N. petros. superfic. major zum Ganglion sphenopalatinum gehende Fasern) versorgt (hauptsächlich der M. levator vel. pal.), theils vom N. vagoaccessorius und N. trigeminus (M. tensor pal.).

Der M. azygos uvulae (M. palatostaphylinus) verkürzt nicht allein das Zäpfchen, er wendet es auch kräftig nach hinten, derart, dass seine Spitze gegen die Pharynxwand gerichtet ist, eventuell dieselbe berührt. Ist er einseitig gelähmt, so wird das Zäpfchen nach der gesunden Seite gekrümmt, die Krümmung verstärkt sich bei Contraction des gesunden M. azygos. Doch ist auf leichte Abweichungen der Uvula von der Mittellinie kein Gewicht zu legen.

da diese auch beim Gesunden nicht selten vorkommen. Die doppelseitige Lähmung des M. azygos verlängert die Uvula nur etwas, man erkennt sie erst daran, dass bei Berührung der Uvula keine Verkürzung eintritt. Die einseitige Lähmung stört weder beim Schlucken, noch beim Sprechen, dagegen wird die doppelseitige Lähmung dadurch lästig, dass die Spitze der Uvula die Zungenbasis berührt und wie ein Fremdkörper wirkt. Ausserdem kommt es leicht zu geringem Näseln beim Sprechen und hie und da zum Regurgitiren von Flüssigkeiten durch die Nase.

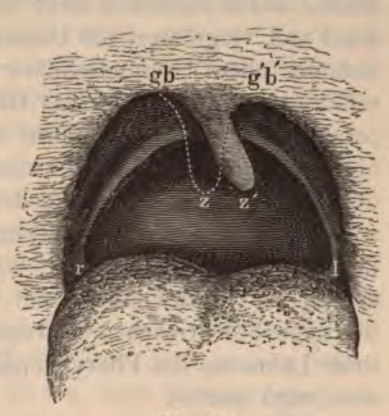


Fig. 51.
Halbseitige Gaumenlähmung (nach Seeligmüller).

Der M. levator palati (petrostaphylinus) hebt das Gaumensegel, so dass die Concavität des freien Randes vermehrt wird, und spannt es seitlich, sobald die hebende Wirkung durch die Fasern der Mm. palatopharyngei und glossostaphylini gehindert wird. Seine einseitige Lähmung lässt die entsprechende Seite des Gaumensegels etwas tiefer stehen als die andere, die Differenz nimmt zu bei Contraction des Gaumens und es tritt eine Verschiebung nach der gesunden Seite ein. Bei doppelseitiger Lähmung hängt das Gaumensegel schlaff herab und ist durch Kitzeln der Uvula nicht zur Contraction zu bringen. Die Stimme wird näselnd, manche Buchstaben (s, c, x, Gaumen- r u. s. w.) werden mangelhaft ausgesprochen und beim Trinken fliesst ein Theil der Flüssigkeit durch die Nase zurück.

Der M. tensor palati (sphenostaphylinus) soll seinen Namen mit Unrecht tragen, er sei wesentlich Spanner der fibrösen Verlängerung des knöchernen Gaumens für den Fall, dass diese fibröse Platte von den Längsmuskeln des Pharynx abwärts gezogen werden soll. Ueber seine Beziehungen zu Ohrtrompete ist oben (S. 242) gesprochen worden.

Die vom Boden der Mundhöhle und vom Pharynx aufsteigenden Fasern (Mm. glossostaphylinus und pharyngopalatinus) dienen zur Abschliessung der Nasenhöhle gegen den Pharynx, indem sie (mit Hülfe der Mm. styloglossi) die Zunge dem Gaumen etwas nähern und die Arcus pharyngopalatini mit ihren Rändern

zugleich gerade strecken und einander nähern. Bei letzterer Bewegung wirken die Kreisfasern des Pharynx unterstützend. Wird durch den M. pharyngopalat. das Gaumensegel herabgezogen und werden die hinteren Gaumenbögen wie Gardinen zusammengezogen, so bildet der Gaumen eine von oben nach unten und vorn nach hinten schräge Platte und zwischen den Gaumenbögen bleibt ein etwa 1 Cm. breiter Raum. Beim Schlucken hebt zunächst der Levator pal. das Gaumensegel und vergrössert die Capacität des Pharynx, zugleich contrahirt sich der obere Schlundschnürer und hilft den Nasenrachenraum abschliessen. Dann wird das Gaumensegel durch den M. pharyngopalat. niedergezogen, nähern sich die hinteren Gaumenbögen, die oben beschriebene Lücke zwischen sich lassend, in welche durch den M. azygos die Uvula gedrückt wird.

Lähmung des M. pharyngopalatinus vergrössert die Krümmung der hinteren Gaumenbögen, so dass der durch sie gebildete Vorsprung zu verschwinden droht. Bei Reizung des Gaumens bleiben die oben beschriebenen Bewegungen aus. Die Stimme soll bei isolirter Lähmung des Pharyngopalat. nicht näselnd sein, das Schlingen aber wird gestört.

Bei Untersuchung auf Gaumenmuskellähmung beobachtet man die Stellung des Gaumens bei ruhiger Athmung, lässt den Kranken intoniren und Schlingbewegungen machen, reizt den Gaumen mechanisch. Bei normalem Zustande löst Kitzeln der Uvula synergische Contraction aller Gaumenmuskeln aus. Bei peripherischer Lähmung fehlen die Reflexe. Krämpfe der Gaumenmuskeln werden nach dem Gesagten leicht zu erkennen sein. Die elektrische Reizung der Gaumenmuskeln, welche am besten durch eine sondenförmige, mit Unterbrecher versehene Elektrode geschieht, wird oft durch das Vorhandensein von Anästhesie erleichtert. Am leichtesten ist die Erregung des M. azygos, bei Berührung der Uvula schnurrt dieselbe in sich und nach oben zusammen. Eventuell können die Contractionen des Gaumens durch die Fingerspitze controlirt werden.

g. Die Muskeln des Rachens

werden vom N. vago-accessorius innervirt (der M. stylopharyng. durch den N. glossopharyngeus nach einigen Autoren).

Der M. stylopharyngeus ist ein Heber des Schlundes. Die Mm. constrictores pharyngis (sup., med., inf.) verengern [illegible] Schlund.

Die Lähmung der Schlundmuskeln giebt sich kund du[illegible]

Verminderung oder Aufhebung des Schlingvermögens (Fehlschlucken) und durch Fehlen reflectorischer Contractionen bei mechanischer Reizung.

Bei einseitiger elektrischer Reizung tritt eine kräftige Verziehung der gesammten Schleimhaut der hinteren Rachenwand nach der gereizten Seite ein.

Man kann reflectorisch Schlingbewegungen erregen dadurch, dass man, während die An etwa im Nacken steht, mit der Ka rasch über die seitliche Kehlkopfgegend streicht. Bei Rachenlähmung treten zuweilen diese reflectorischen Schlingbewegungen nur bei Anwendung starker Ströme oder gar nicht ein.

Die *Musculatur des Oesophagus*, welche hier anhangsweise erwähnt werden mag, wird ebenfalls vom Vago-accessorius versorgt. Ihre Lähmung verursacht besonders Beschwerden beim Schlucken fester Speisen. Während bei Lähmung der Zunge und des Gaumens besonders das Trinken Noth leidet, können hier festere Bissen nicht zum Magen gelangen, da zu ihrer Fortbewegung die peristaltischen Bewegungen des Oesophagus nöthig sind. Den Getränken dient der Oesophagus nur als Schlauch, durch welchen sie „hindurchgespritzt“ werden, isolirte Lähmung des Oesophagus hindert daher das Trinken nicht. Feste Speisen aber fürchten sich die Patienten zu verschlucken, sie scheinen hinter dem Sternum stecken zu bleiben, erregen Athemnoth und erst nach längerem Würgen und Pressen gelingt es, den Bissen hinabzudrücken. Die Sonde geht in solchen Fällen nicht nur ohne Hinderniss, sondern auffallend leicht durch den Oesophagus. Nach B. Fränkel begleitet die Oesophaguslähmung eine charakteristische Veränderung der Schluckgeräusche. Nach den Untersuchungen von Kronecker und Meltzer entstehen beim Schlucken zwei Geräusche. Das erste, „Durchspritzgeräusch“, entspricht der oben (S. 249) beschriebenen Schleuderwirkung der Zungen-Halsmuskeln, fällt zeitlich mit dem Hinabschleudern des Schluckes zusammen und gleicht, wenn der Oesophagus, beziehungsweise die Magengrube, auscultirt wird, einem kurzen lauten Gurgeln. Das zweite, „Durchpressgeräusch“, hört man über der Magengrube etwa 6—7 Secunden nach dem Schlucken, dasselbe dauert länger als das erste und klingt etwa, als ob Wasser in eine Flasche gegossen würde. Wahrscheinlich gelangt der Schluck sofort bis zur Cardia und wird erst nach 6—7 Secunden durch die peristaltische Contraction des Oesophagus durch die Cardia hindurch-

gepresst. Bei Gesunden hört man über der Magengrube gewöhnlich nur das zweite Geräusch, seltener nur das erste, ziemlich selten beide Geräusche. In Fällen von Oesophaguslähmung fand B. Fränkel immer ein zweites Schluckgeräusch, dasselbe erfolgte verhältnissmässig spät (9—18 Secunden nach dem Schlucke), dauerte auffallend lange und war in zwei Fällen sehr laut. Bei Stricturen des Oesophagus soll keine Veränderung des Geräusches vorkommen. Eulenburg hat bei einem Falle von Bulbärparalyse die Angaben Fränkel's bestätigt gefunden. Schon ältere Autoren haben von Deglutitio sonora bei Oesophaguslähmung gesprochen.

Dem sogenannten „Oesophagismus" scheinen krampfhafte Zusammenschnürungen des Oesophagus (beziehungsweise Pharynx) zu Grunde zu liegen. Der Bissen oder Schluck wird an einer bestimmten Stelle angehalten und es entsteht ein peinliches Druckgefühl mit Angst. Die Sonde findet an der betreffenden Stelle ein Hinderniss, welches nach kurzer Zeit verschwindet. Ob dem als „Globus" bezeichneten Gefühle des Auf- oder Absteigens einer Kugel in Schlund und Speiseröhre krampfhafte Contractionen entsprechen oder ob es sich nur um abnorme Empfindungen handelt, steht dahin.

Die elektrische Reizung der Oesophagusmusculatur ist mittelst passender Sonde ausführbar, jedenfalls aber wegen der Nähe des N. vagus nur mit Vorsicht anzuwenden.

h. Die Muskeln, welche den Kiefer herabziehen und das Zungenbein bewegen.

Der M. subcutaneus colli ist oben besprochen worden, er kann beim Herabziehen des Unterkiefers mit wirken.

Der M. biventer s. digastricus max. inf. (vorderer Bauch: N. trigeminus, hinterer Bauch: N. facialis) zieht den Kiefer herab und öffnet den Mund, wenn die Muskeln, welche das Zungenbein unten festhalten, zum Oeffnen des Mundes mitwirken. Bei fixirtem Kiefer hebt der Biventer das Zungenbein.

Der M. stylohyoideus (N. facialis) zieht das Zungenbein nach oben und rückwärts.

Einseitige Lähmung dieser Muskeln müsste Schiefstand des Zungenbeins bewirken, doch wird bei Lähmung des N. facialis in der Regel davon nichts wahrgenommen. Es scheinen daher gegebenen Falles andere Muskeln corrigirend oder vicariirend einzutreten.

Der M. geniohyoideus (N. hypoglossus) hebt das Zungenbein kräftig oder zieht bei fixirtem Zungenbein den Unterkiefer herab.

Der M. mylohyoideus, Diaphragma oris (N. trigeminus) hebt das Zungenbein und den ganzen Boden der Mundhöhle, in letzterer Thätigkeit liegt seine Bedeutung.

Der vordere Bauch des M. omohyoideus (N. hypogl.) zieht das Zungenbein herab, der hintere spannt die Fascie des Halses. Wenn beide Bäuche sich contrahiren, wird die Halsfascie und die Scheide der grossen Blutgefässe vorwärts gezogen.

Die Mm. sternothyreoideus und hyothyreoideus und der M. sternohyoideus (N. hypogl., Nn. cervicales) ziehen das Zungenbein nach abwärts.

Die vier letztgenannten Muskeln können elektrisch isolirt gereizt werden, leicht und jederzeit der Omohyoideus.

Die Zungenbeinmuskeln wirken natürlich beim Schlucken, Sprechen u. s. w. in mannigfachen Combinationen. Diese sind (nach Henle) aus folgendem Schema zu ersehen. Zieht die Gruppe SH abwärts, PH rück- und aufwärts und MH vor- und aufwärts, so folgt aus der Verbindung von PH mit MH ein Zug gerade nach oben, aus der Verbindung von SH mit MH ein Zug vorwärts, von SH mit PH ein Zug rückwärts, der entweder gerade oder je nach dem Vorherrschen der einen oder anderen Gruppe zugleich mehr auf- oder abwärts gerichtet ist.

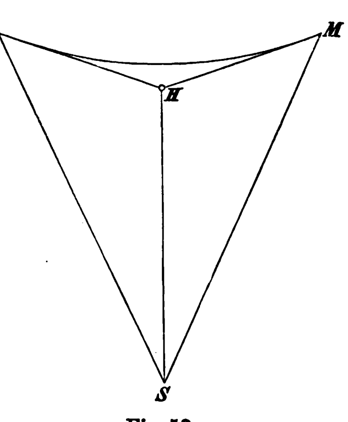


Fig. 52.

Den Bewegungen des Zungenbeins nach oben und unten folgt der Kehlkopf. Letzteren können ohne jenes die M. sternothyr. und thyreohyoid. bewegen.

Ueber Lähmungszustände der in Rede stehenden Muskeln ist wenig bekannt, feinere Störungen scheinen sich nicht bemerklich zu machen. Hemiplegische Zustände lassen diese wie alle Muskeln, welche durch den Willen nur doppelseitig innervirt werden können, relativ frei. Bei peripherischen (beziehungsweise Kern-) Lähmungen werden Schluck- und Sprachstörungen die Hauptsymptome sein.

i. Die Muskeln des Kehlkopfes.[1])

Die Muskeln des Kehldeckels (N. laryngeus sup.), Mm. thyreo- und aryepiglottici, ziehen den Kehldeckel herab, ihre Lähmung bewirkt ungenügenden Kehlkopfverschluss.

Der M. crico-thyreoideus (N. laryng. sup.) neigt den Schildknorpel nach vorn herab und spannt das Stimmband. Seine Lähmung lässt die Stimme tiefer und rauher erscheinen.

Alle übrigen Kehlkopfmuskeln werden vom N. laryngeus inf. (R. recurrens n. vago-accessorii) versorgt.

Der M. crico-arytaenoideus posticus dreht die Giessbeckenknorpel nach aussen und erweitert die Stimmritze. Lähmung dieses Muskels, des Stimmbandabductors macht die Stimme tiefer und unrein, nicht tonlos. Doppelseitige Lähmung bewirkt besonders Athembeschwerden, Dyspnoe und Stridor bei beschleunigter Respiration.

Der M. crico-arytaenoideus lateralis ist Antagonist des vorigen, verengert die Stimmritze.

Die Mm. arytaenoidei transversi und obliqui nähern die Giessbeckenknorpel einander und verengern die Stimmritze.

Der M. thyreo-arytaenoideus verzieht den Giesbeckenknorpel nach vorn und unten, ohne das Stimmband zu spannen, was erst geschieht, wenn jener und der Schildknorpel durch die betreffenden Muskeln fixirt sind. Lähmung der Stimmbandadductoren bewirkt Aphonie.

Complete einseitige Recurrenslähmung bewirkt Cadaverstellung des betreffenden Stimmbandes und des Aryknorpels, klangarme, durch Schwebungen unreine Stimme, welche bei Anstrengungen leicht in das Falset umschlägt.

Complete doppelseitige Recurrenslähmung bewirkt Cadaverstellung beider Stimmbänder und Aryknorpel, absolute Stimmlosigkeit, grosse Luftverschwendung bei Phonations- und Hustenversuchen und übermässige Anstrengung der Exspirationsmuskeln, Unmöglichkeit kräftigen Hustens und Exspirirens. Dyspnoe ist, wenigstens bei Erwachsenen, in der Ruhe nicht vorhanden.

Krampf der Stimmbandadductoren bei Phonationsversuchen bewirkt völlige Aphonie ohne sonstige Störung. Bei den als Spasmus glottidis, Laryngismus stridulus bezeichneten Krämpfen handelt es sich um Erstickungsanfälle mit pfeifender (stridulöser) Inspiration

---

1) Alles Nähere siehe in den Specialschriften.

Die genauere Diagnose der Kehlkopflähmungen und Krämpfe hat sich ausschliesslich auf die laryngoskopische Untersuchung zu gründen.

Die Untersuchung der Kehlkopfmuskeln durch endolaryngeale (endopharyngeale) Elektrisation ist möglich, aber schwierig auszuführen. Von der Haut aus kann isolirt der M. cricothyr. gereizt werden. Ferner gelingt es zuweilen durch Eindrücken einer knopfförmigen Elektrode unter den vorderen Rand des M. sternocleidomast. in der Mitte zwischen Kehlkopf und Brustbein den N. recurrens zu erregen. Auch Reizung des N. laryng. sup., d. h. Bewegung der Epiglottis, kann durch percutane Elektrisation bewirkt werden.

k. Die Muskeln, welche den Kopf und die Halswirbel bewegen.

Der M. sternocleidomastoideus (N. accessorius, ausserdem einige Fäden vom Pl. cervicalis) einer Seite dreht das Gesicht nach der entgegengesetzten Seite und beugt die Halswirbelsäule etwas, so dass das Kinn gehoben wird, das Ohr der gleichen Seite tiefer steht und das Gesicht, bei Wirkung des rechten Muskels z. B., nach links oben gerichtet ist. Nach Duchenne ist die Drehung des Kopfes mehr Sache der Portio sternalis, die Beugung Sache der Portio clavicularis. Wirken die Muskeln beider Seiten, so schieben sie den Kopf nach vorn mit Beugung der Halswirbelsäule und Erhebung des Kinns. Hyrtl nennt den M. sternocleid. Sustentator capitis, da er bei jeder Stellung des Kopfes ihn in derselben erhalten hilft. Bei angestrengter Athmung wird der Kopf in aufrechter Stellung fixirt und heben die Mm. sternocleid. Schlüsselbein und Brustbein.

Will man den M. sternocleid. sich energisch contrahiren sehen, so lässt man den Kopf in der ausgestreckten Rückenlage erheben, oder lässt den Kopf nach vorn und abwärts bewegen, während man das Kinn mit der Hand zurückhält.

Bei einseitiger Lähmung des M. sternocleid. steht der Kopf in geringem Grade schief im Sinne des contralateralen Muskels. Bei Lähmung des rechten Muskels kann der Kopf nur schwer nach links gedreht werden, während passive Bewegung kein Hinderniss findet. Bei den betreffenden Bewegungen sieht und fühlt man, dass der feste Muskelbauch auf der kranken Seite fehlt. Bei längerer Dauer der Lähmung kommt es zu Contractur des contralateralen Sternocleid., welche den Kopf in höherem Grade schief stellt und die passive Beweglichkeit aufhebt.

Bei doppelseitiger Lähmung steht der Kopf gerade, aber sinkt

leicht nach hinten und alle vom Sternocleid. auszuführenden Bewegungen können theils gar nicht, theils nur mühsam, mit Hülfe anderer Muskeln ausgeführt werden, besonders können die Kranken im Liegen den Kopf nicht erheben. Aufrechthalten und Bewegen des Kopfes führt zu rascher Ermüdung.

Klonische und tonische (Caput obstipum spasticum) Krämpfe des Sternocleid. werden leicht zu erkennen sein.

Die elektrische Reizung ist sehr leicht auszuführen (vergl. Fig. 48).

Ueber den M. cucullaris siehe unten (S. 274).

Ueber die Mm. scaleni siehe unten (S. 265).

Die Mm. recti capitis antici major und minor sind die Kopfnicker, machen die Bewegung im Gelenk zwischen Atlas und Hinterhaupt nach vorn.

Der M. rectus cap. lateralis hilft den Kopf seitlich beugen.

Der M. longus colli zerfällt in drei Abtheilungen. Die innerste beugt die Halswirbelsäule, die zweite (Obliquus colli inf.) dreht dieselbe, die 3. (Obliquus colli sup.) beugt und dreht sie, aber in entgegengesetzter Richtung. Die Gesammtwirkung ist Beugung des Halses.

Die Mm. recti capitis postici major et minor bewegen den Kopf im Atlas-Hinterhauptgelenk nach hinten.

Der M. rectus cap. posticus lateralis zieht den Kopf zur Seite.

Der M. obliquus cap. superior s. minor streckt den Kopf.

Der M. obliquus cap. inferior s. major ist Rotator capitis, dreht den Kopf im Atlas-Epistropheusgelenk, unterstützt von dem Obliquus colli sup. (siehe oben Longus colli) und dem Complexus minor.

Die Mm. spinalis cervicis und semispinalis cervicis, die kurzen Muskeln zwischen den Halswirbeln müssen bei einseitiger Wirkung die Halswirbelsäule seitlich beugen, resp. drehen, bei doppelseitiger strecken. Seitliche Beugung ist auch Aufgabe des M. transversalis cervicis.

Die Mm. biventer cervicis und complexus major ziehen den Kopf nach hinten.

Der M. complexus minor s. trachelomastoideus zieht ebenfalls den Kopf nach hinten, dreht ihn aber bei einseitiger Wirkung.

Die Mm. splenii capitis et colli ziehen bei einseitiger Wirkung den Kopf und Hals schief nach hinten und beugen den Kopf nach ihrer Seite, strecken ihn kraftvoll bei doppelseitiger Wirkung.

Sämmtliche tiefe Hals- und Nackenmuskeln werden von den Zweigen der vier oberen Halsnerven und zum geringeren Theile von den hinteren Zweigen der vier unteren Halsnerven innervirt.

Einer isolirten elektrischen Reizung entziehen sie sich mit Ausnahme des Splenius capitis (Fig. 48).

Ueber isolirte Lähmungen ist hier so gut wie nichts bekannt. Bei einseitiger oder allgemeiner Parese der Halsmuskeln wird das Beugen, Strecken, Drehen des Kopfes und Halses in entsprechender Weise Noth leiden. Da beim Sitzen, Stehen, Gehen Aufrechthalten des Kopfes die Hauptthätigkeit der bezüglichen Muskeln ist, charakterisirt sich ihre Lähmung am ersten dadurch, dass der Kopf der Schwere folgend nach vorn fällt. Um dieses zu vermeiden, werfen anfänglich die Kranken den Kopf nach hinten, ihn so zu sagen balancirend, doch bei zunehmender Lähmung sinkt er nach vorn und schliesslich ruht das Kinn dem Sternum auf.



Fig. 53.
Krampf des rechten M. splenius capitis (nach Duchenne).

Diffuse Krämpfe der Nackenmuskeln sind ziemlich häufig, sowohl klonische als tonische („Nackenstarre“).

Isolirte Krämpfe scheinen besonders in den Nutatoren und Rotatoren (Nick- oder Salemkrämpfe, Tic rotatoire) des Kopfes, sowie im Splenius vorzukommen.

Der Spleniuskrampf unterscheidet sich von dem des Sternocleidom. dadurch, dass hier das Kinn gehoben und nach der anderen Seite gedreht, dort der Kopf nicht gedreht und nach der Schulter der kranken Seite geneigt ist. Ausserdem fühlt man den contrahirten Splenius im Nacken als derben Wulst.

I. Die Muskeln, welche die Wirbelsäule bewegen.

Alle hinteren Muskeln der Wirbelsäule strecken dieselbe bei doppelseitiger Zusammenziehung. Die unteren und oberen Abschnitte dieser Musculatur können selbständig thätig sein, so dass bald nur der untere, bald nur der obere Abschnitt der Wirbelsäule bewegt wird.

Bei einseitiger Wirkung kommt es je nach dem mehr geraden oder mehr schrägen Verlaufe der Muskeln zur Beugung nach hinten und zur Seite oder zur Drehung der Wirbelsäule.

Die Mm. sacrolumbaris und longissimus dorsi (M. erector trunci) strecken bei doppelseitiger Wirkung die Lenden- und untere Brustwirbelsäule. Bei einseitiger Wirkung ziehen sie die Wirbelsäule schräg nach hinten, ohne sie zu drehen, so dass eine etwa bis zum achten Brustwirbel reichende Krümmung entsteht, deren Convexität nach der den contrahirten Muskeln entgegengesetzten Seite gerichtet ist.

Der M. spinalis dorsi und die Mm. interspinales müssen den vorher genannten gleichsinnig wirken.

Der M. semispinalis dorsi ist hauptsächlich der Dreher der Wirbelsäule, nur bei doppelseitiger Wirkung streckt er sie. Ihm gleichsinnig wirkt der M. multifidus spinae. Die zwischen Quer- und Dornfortsätzen verlaufenden Muskeln werden um so eher die Wirbel drehen, je mehr ihr Verlauf ein querer ist.

Die Mm. intertransversarii werden die seitliche Beugung der Wirbelsäule unterstützen.

Die Beugung der unteren Wirbelsäule direct nach rechts oder links ist Aufgabe des M. quadratus lumborum.

Nach vorn und seitlich nach vorn beugen die Bauchmuskeln die Wirbelsäule.

Die genannten Muskeln werden in der Hauptsache von den Zweigen der Dorsalnerven, zum kleineren Theile von den hinteren Aesten der Lendennerven versorgt.

Durch elektrische Reizung kann beim Gesunden, abgesehen von den Bauchmuskeln, nur der Sacrolumbaris zur Contraction gebracht werden; Atrophie der oberen Muskelschichten gestattet u. U. die tieferen Muskeln (Semispinalis) zu reizen.

Lähmung der Strecker des Brusttheils der Wirbelsäule bewirkt dorso-cervicale Kyphose. Ein Loth, an den am meisten vorstehenden Brustwirbeln angebracht, hängt 10—15 Cm. hinter dem Os sacrum. Um diese Verschiebung des Schwerpunktes

auszugleichen, wird das Becken aufgerichtet, zur Lordose der Lendenwirbelsäule kommt es nicht.

Sehr viel wichtiger ist Lähmung der Strecker oder Beuger der unteren Wirbelsäule. Ist der Erector trunci beiderseits gelähmt, so wird nach Duchenne beim Stehen und Gehen der Rumpf direct zurückgebeugt, so dass ein von den vorstehenden Brustwirbeln ausgehendes Loth hinter das Os sacrum fällt. Dabei besteht Streckung im Hüftgelenke, d. h. Aufrichtung des Beckens,



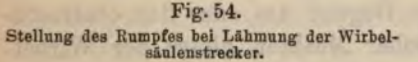


Fig. 54.
Stellung des Rumpfes bei Lähmung der Wirbelsäulenstrecker.



Fig. 55.
Stellung des Rumpfes bei Lähmung der Bauchmuskeln.

und, um das Hintenüberfallen zu vermeiden, Beugung im Knie- und Fussgelenke. Bei dieser Stellung wird der Rumpf durch die Wirkung der Bauchmuskeln aufrecht erhalten. Die unteren Lendenwirbel bilden einen nach hinten offenen Winkel, die obere Lenden- und untere Brustwirbelsäule verläuft ziemlich geradlinig nach hinten oben (Fig. 54, vergl. auch Fig. 11). Beim Liegen wird die Wirbelsäule gerade, beim Sitzen bildet sie einen nach hinten convexen Bogen, der Kranke

verhindert das Vornüberfallen durch Aufstützen der Hände auf die Schenkel.

Lähmung der Bauchmuskeln, welche sich zunächst dadurch kund giebt, dass das Aufrichten aus horizontaler Lage ohne Hülfe der Arme unmöglich ist, bewirkt wie die der Wirbelsäulenstrecker Lordose, aber hier fällt ein von den vorstehenden Brustwirbeln ausgehendes Loth etwa auf die Mitte des Os sacrum, welches sammt dem Becken stark geneigt ist. Die unwillkürliche Beugung im Hüftgelenk verhindert das Hintenüberfallen des Körpers. Der starken Einbiegung der Lendenwirbelsäule gemäss springt der Bauch stark vor und prominiren die Nates. Entsprechend diesem Verhalten bei completer Lähmung der Bauchmuskeln findet man nach Duchenne bei starker Ausprägung der physiologischen Lendenlordose oft Schwäche der Bauchmuskeln.

Sind die Bauchmuskeln und die Wirbelsäulenstrecker gelähmt, so ist die aufrechte Haltung überhaupt unmöglich. Nur durch beider Wirkung kommt dieselbe zu Stande.

Bei einseitiger Lähmung des Erector trunci wird der untere Theil der Wirbelsäule nach der kranken Seite zu convex und der Brusttheil zeigt eine compensirende Skoliose. Besteht keine Contractur, so verschwindet die Skoliose bei der Beugung des Rumpfes nach vorn. Sind alle Muskeln auf einer Seite der Wirbelsäule gelähmt, müssen die Muskeln der gesunden Seite die letztere schräg nach hinten ziehen und zugleich drehen, so dass die Vorderfläche der Wirbel nach der gelähmten Seite sieht. Zugleich tritt natürlich eine compensirende cervicodorsale Skoliose mit Rotation ein.

Lähmung eines Quadratus lumborum bewirkt leichte Beugung der Lendenwirbelsäule nach der gesunden Seite mit compensirender Skoliose im Brusttheil ohne Rotation.

Besteht statt einseitiger Lähmung einseitige Contractur, oder gesellt sich diese zu jener, so finden Ausgleichungsversuche Widerstand und erregen Schmerz in der Gegend des oder der contracturirten Muskeln. Krampf sämmtlicher Muskeln hinter der Wirbelsäule verwandelt dieselbe in einen einzigen nach vorn convexen Bogen („Opisthotonus“), einseitiger Krampf dieser Art bewirkt seitliche Krümmung („Pleurothotonus“), Krampf aller Beugemuskeln den sogenannten „Emprosthotonus“.

m. Die Muskeln, welche die Athembewegungen ausführen.

Der wichtigste Einathmungsmuskel ist das Zwerchfell (N. phrenicus aus dem Pl. cervicalis, hauptsächlich vom vierten N.

cervic.). Seine Contraction bewirkt Hebung der Rippen, an welchen es sich ansetzt, nach oben und aussen und damit Vergrösserung der Thoraxbasis. Die Vergrösserung ist gering im frontalen, beträchtlich im sagittalen Durchmesser. Das Centrum des Zwerchfells wird bei der Contraction kraftvoll herabgezogen, so dass das Zwerchfell die Form eines abgestumpften Kegels annimmt und der verticale Durchmesser des Thorax vergrössert wird.

Bei elektrischer Reizung des N. phrenicus am Halse werden Hypochondrien und Epigastrium vorgewölbt, die Luft dringt mit einem seufzenden Geräusche durch den Larynx. Bei einseitiger Reizung ist die Erweiterung der Thoraxbasis nur eine einseitige. Bei Tetanisirung beider Phrenici (des Hundes) sah Duchenne, welcher die Physiologie und Pathologie des Zwerchfells ziemlich erschöpfend bearbeitet hat, trotz angestrengtester Athmung der oberen Thoraxhälfte nach kaum einer Minute Asphyxie eintreten. Tetanisirung Eines Phrenicus bewirkte keine Asphyxie.

Die Reizung der Phrenici am eben getödteten und ausgeweideten Thiere bewirkte Bewegung der unteren Rippen nach innen und Verengerung der Thoraxbasis, hatte insofern eine exspiratorische Wirkung. Es hängt daher die Erweiterung der Thoraxbasis von dem Gegendrucke der Baucheingeweide ab. Immerhin wurde auch am ausgeweideten Thiere durch das Herabsteigen des Zwerchfellcentrums der Thoraxraum vergrössert. Der seufzende Ton blieb aus, entsprechend der geringeren Kraft, mit der die Luft durch den Kehlkopf eindrang.

Lähmung des Zwerchfells bewirkt inspiratorische Einziehung des Epigastriums und der Hypochondrien, während die oberen zwei Drittel des Thorax sich erweitern. Sind die Kranken in Ruhe, so wird die Athmung ziemlich ausreichend durch die Contraction der Intercostales und Scaleni besorgt, nur die Respirationsfrequenz ist etwas gesteigert. Beim Sprechen, Gehen, bei jeder Erregung treten auch die übrigen Athmungsmuskeln in Action und es tritt Dyspnoe ein. Beim tiefen Athmen fühlen die Kranken die Eingeweide in die Brust steigen, die Stimme ist abgeschwächt. Husten, Expectoration, besonders die Defäcation sind erschwert. Eine leichte Bronchitis kann den Tod bringen. Letzterer tritt auch ein, wenn ausser dem Zwerchfelle die Intercostalmuskeln gelähmt werden.

Parese des Zwerchfells verursacht nur bei angestrengter Athmung Beschwerden. Auch einseitige Zwerchfelllähmung ist beobachtet worden.

Tonischer Krampf des Zwerchfells verursacht bedrohliche

Erscheinungen (s. oben). Die schwere Dyspnoe zwingt die Kranken zum Aufrechtsitzen, heftiger Schmerz wird längs der Zwerchfellansätze empfunden. Dauert der Krampf an, so kommt es zur Asphyxie und eventuell zum Tode. Ob der tonische Zwerchfellkrampf Beziehungen zum Bronchialasthma habe, ist sehr zweifelhaft.

Klonischer Zwerchfellkrampf wird als Singultus (Schlucksen) bezeichnet, er ist eine allbekannte Erscheinung. Kurze stossweise Contractionen des Diaphragma erweitern den Thorax und werden von einem schluchzenden Geräusche begleitet.

Neuerdings ist ein Fall von einseitigem klonischen Krampfe des Zwerchfells, welcher regelmässig vor jeder Inspiration eintrat, beschrieben worden.

Nach Landerer unterstützt der M. serratus posticus inferior die Thätigkeit des Zwerchfelles dadurch, dass er nicht nur die untersten Rippen dem Zwerchfell entgegen fixirt (Henle) und dadurch die Inspiration indirect unterstützt, sondern auch durch die von ihm den Rippen mitgetheilte Bewegung nach auswärts und abwärts selbständig inspiratorisch wirken kann.

Die Mm. intercostales (Nn. intercostales) sind Heber der Rippen, Inspiratoren, die interni sowohl als die externi. Das Punctum fixum bietet die erste Rippe, welche hauptsächlich von den Scalenis emporgehalten wird. Contrahiren sich die Muskeln eines Zwischenrippenraums, so bleibt die obere Rippe unbewegt, die untere wird nach aussen oben gehoben, beziehungsweise gedreht. Bei Contraction aller Intercostales werden alle Rippen und mit ihnen das Sternum nach vorn und oben gehoben, der Brustkorb erweitert. Bei ruhiger Athmung treten die Intercostales nicht stark in Thätigkeit, um so mehr bei tiefer Einathmung. Die Beobachtung an Individuen, denen die oberflächlichen Brustmuskeln fehlen, oder geschwunden sind, hat ergeben, dass bei tiefer Athmung die Einsenkungen der Intercostalräume verschwinden, während bei der Ausathmung die Zwischenrippenmuskeln schlaff sind, bei forcirter Ausathmung die Intercostalräume hervorgewölbt werden. Die elektrische Reizung, welche bei solchen Personen ausführbar ist, zeigt, dass sowohl Contraction des Intercost. int. (directe Reizung im vorderen Ende des Zwischenrippenraums, da wo ihn der Int. ext. nicht deckt) die nächstuntere Rippe hebt, als Contraction des Interc. externus, als Contraction beider (Reizung des N. intercost.)

Besteht Lähmung der Mm. intercostales, welche in der Regel gleichzeitig mit Lähmung der auxiliären Inspirationsmuskeln beobachtet wird, so bleibt, auch bei tiefer durch das Zwerchfell verur-

sachter Einathmung, der obere Theil des Thorax unbewegt, während das Epigastrium sich vorwölbt und die unteren Rippen sich heben. Solche Kranke gerathen beim Gehen, Sprechen u. s. w. rasch in Dyspnoe. Die tiefe Einathmung ist zwar durch das Diaphragma möglich, die Ausathmung aber ist immer kurz und unkräftig. Die Kranken können ein Licht schwer ausblasen, sie können nicht stark husten, sind daher bei Bronchitis in Lebensgefahr. Die Schwäche der Exspiration erklärt sich dadurch, dass bei Lähmung der Intercostales die oberen zwei Drittel der Brust sich verengern, sich dauernd in Exspirationsstellung befinden. Die tonische Contraction der Intercostales nämlich ist Antagonist der Kräfte, welche den Thorax zu verengern streben, besonders der Elasticität desselben. Fällt sie hinweg, so überwiegen diese Kräfte, die Rippen werden schräger, die Zwischenräume enger (vergl. Fig. 56).

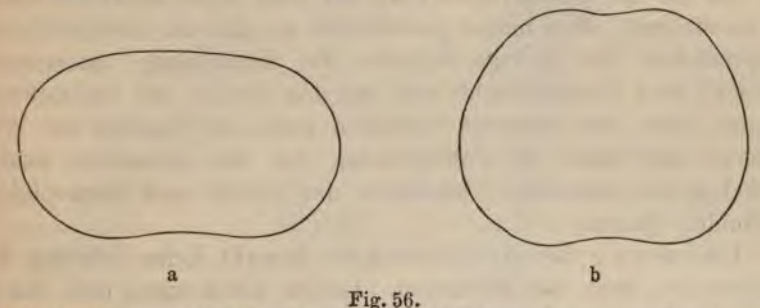


Fig. 56.

Basis des Thorax (mit dem Cyrtometer bei Höhe der Inspiration aufgenommen) bei Lähmung der Mm. intercostales (a), bei Lähmung des Zwerchfells (b) (nach Duchenne).

Die wichtigsten unter den Hülfsmuskeln der Inspiration sind die Mm. scaleni (Pl. cervicalis und Aestchen von der Pars supraclavicul. des Pl. brachialis). Sie heben die erste, beziehungsweise zweite Rippe, unterstützen somit die Intercostales (s. oben) und betheiligen sich bei der Athmung, sobald diese thätig sind. Duchenne hat nachgewiesen, dass sie bei Fixation der Rippen auch die Halswirbelsäule zu beugen vermögen.

Der M. sternocleidomastoideus kann, wenn der Kopf durch die Nackenmuskeln festgehalten wird, den unteren Ansatzpunkt nach vorn und oben heben, betheiligt sich daher bei angestrengter Athmung an der Inspiration.

Der vorderste Theil des M. cucullaris (Pars clavicularis s. respiratoria) betheiligt sich bei tiefen Inspirationen. Die dadurch verursachte Hebung der Schulter kann zur Erweiterung des Thorax beitragen, wenn gleichzeitig der M. pectoralis minor (Nn. thora-

cici ant. vom Pl. brach.) und der M. subclavius (N. subclavius vom Pl. brach.) sich contrahiren. Jener muss die Rippen, an welche er sich ansetzt, heben, Duchenne fühlte ihn bei Atrophie des Pector. maj. bei angestrengter Inspiration anschwellen, dieser, von dem das Letztere ebenfalls gilt, soll die erste Rippe heben, doch dürfte er hauptsächlich die Wirkung haben, das Schlüsselbein fester in die Brustbeinpfanne hineinzudrücken.

Die Mm. levatores costarum (hintere Aeste der Nn. thoracici) müssen die unteren Rippen nach hinten aussen bewegen, der M. serratus posticus sup. (N. dors. scap.) thut das Gleiche mit der 2.—5. Rippe.

Wahrscheinlich ist auch der M. serratus ant. magnus nebst dem M. rhomboideus als Inspirationsmuskel, welcher bei Dyspnoe in Thätigkeit tritt, zu betrachten (s. S. 278).

Ob der M. pectoralis maj. zur Inspiration mitwirken kann, ist zweifelhaft. Man nimmt gewöhnlich an, das die oberflächlichen Brustmuskeln bei fixirter Schulter die Einathmung unterstützen können, weil Dyspnoëtische sich mit den Armen fest aufzustützen pflegen, doch kann letzteres Verhalten auch zur Fixation der Wirbelsäule und damit zur Unterstützung der oben genannten auxiliären Inspirationsmuskeln, besonders der Scaleni und Sternocleidomastoidei, dienen.

Lähmung der Auxiliarmuskeln bewirkt keine Störung der Respiration, noch der Phonation. Isolirte Lähmungen sind daher, soweit die betroffenen Muskeln nicht der directen Beobachtung unterliegen, nicht zu diagnosticiren. Ueber isolirte Lähmung der Scaleni ist nichts bekannt.

Krämpfe aller oder doch der meisten Inspirationsmuskeln kommen nicht selten vor und stellen sich in verschiedener Form, meist als Theilerscheinung der Hysterie dar. Bald wird die ruhige Athmung von einzelnen tiefen und tönenden Inspirationen unterbrochen, bald tritt eine längere Reihe keuchender Inspirationen auf u. s. w.

Die Ausathmung wird in der Ruhe wesentlich durch die elastischen Kräfte des Thorax bewirkt. Die active Ausathmung wird bewirkt durch Contraction der Bauchmuskeln (Nn. intercostales), des M. triangularis sterni (Nn. intercostales), welcher wahrscheinlich die 3.—6. Rippe herabziehen hilft, und (nach Duchenne) durch die Bronchialmuskeln (N. vago-accessorius).

Der M. obliquus ext. abdominis zieht die Bauchwand in der Richtung von unten-innen nach oben-aussen ein, zieht gleich-

zeitig die Rippen, an denen er sich ansetzt, herab und neigt den Rumpf bei einseitiger Wirkung nach vorn und seitlich, bei doppelseitiger direct nach vorn.

Der M. obliquus int. abdom. deprimirt die Bauchwand von unten-aussen nach oben-innen.

Der M. transversus abd. zieht direct nach hinten, den Bauch quer einschnürend.

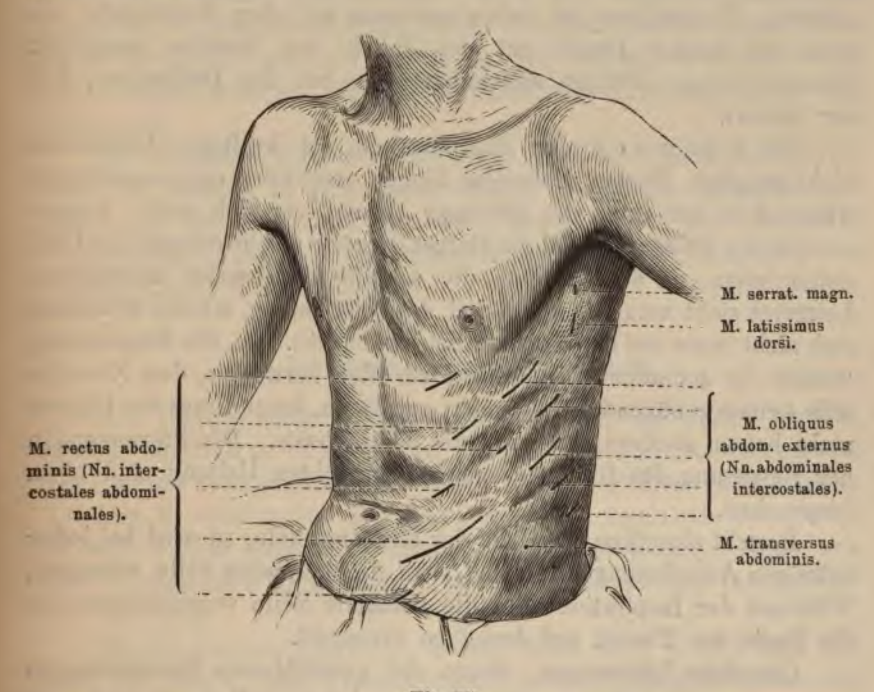


Fig. 57.
Motorische Punkte am Rumpfe (nach Ziemssen).

Der M. rectus abdom. zieht, wenn seine obere Partie contrahirt ist, den Nabel nach oben, wenn die untere contrahirt ist, nach unten, nähert durch seine Gesammtwirkung das Sternum der Symphyse, den Rumpf nach vorn beugend, und deprimirt die mittlere Partie der Bauchwand kräftig.

Elektrisch leicht zu reizen sind jederzeit die Mm. obliquus ext. und rectus (vergl. Fig. 57), bei Atrophie der oberen Schicht gelingt es auch die Mm. obliquus int. und transvers. isolirt zur Contraction zu bringen, hie und da kann man das Letztere nach Ziemssen auch bei mageren Gesunden erreichen.

Beim Gesunden scheinen die Bauchmuskeln immer gemeinsam thätig sein, ihre Gesammtwirkung ist Verengerung der Bauchhöhle und der Basis des Thorax einerseits, Vorwärtsbeugung des Rumpfes andererseits, welche wegfällt, sobald die Wirbelsäule durch die Streckmuskeln fixirt ist. Ihre exspiratorische Wirkung ist eine sehr kräftige. Ihre tetanische Contraction hemmt die Zwerchfellsathmung vollständig und bewirkt eine beträchtliche Respirationsstörung. Contrahiren sie sich gemeinsam mit dem Zwerchfelle, so wird ein starker Druck auf den Inhalt des Bauches ausgeübt: Bauchpresse (Prelum abdominale), so bei der Defäcation, bei der Geburt.

Bei Lähmung der Bauchmuskeln ist kräftiges Ausathmen nicht möglich, Husten, Schreien, Singen erschwert oder unmöglich, während in der Ruhe die Athmung normal vor sich geht. Ferner werden die Defäcation und die Harnentleerung erschwert und der Leib aufgetrieben, da die Contenta die schlaffe Bauchwand ausbuchten. Letzteres sieht man besonders bei der Einathmung, wo die Erhebung sich nicht mehr auf das Epigastrium beschränkt. Da die Eingeweide, welche die schlaffen Bauchdecken vor sich hertreiben, dem Zwerchfelle keinen genügenden Stützpunkt gewähren, kann dieses die Rippen nicht heben, sondern verengert die Thoraxbasis. Die Störungen in der Bewegung des Rumpfes und der aufrechten Haltung sind oben besprochen.

Besteht einseitige Lähmung der Bauchmuskeln, so wird bei jeder kräftigen Ausathmung der Nabel nach der gesunden Seite verzogen. Während der Inspiration wird die gelähmte Seite vorgebuchtet und die Basis des Thorax auf derselben verengert.

Complete Lähmungen, denen die geschilderten Erscheinungen entsprechen, sind sehr selten, häufiger kommen Paresen vor, man wird die Symptome im letzteren Falle natürlich weniger deutlich vorfinden.

Vermehrte Spannung der Bauchmuskeln bewirkt Einsinken des Bauches (Kahnbauch). Tonischer Krampf derselben stört die Athmung in empfindlicher Weise (s. oben). Krämpfe einzelner Bauchmuskeln können dies nur thun, wenn sie sehr energisch sind und lange anhalten.

Nach Duchenne sind auch die Bronchialmuskeln Exspiratoren und zwar müssen sie an der ruhigen Exspiration betheiligt sein, da ihre Lähmung Athmungsbeschwerden verursachen soll. Duchenne fand nämlich bei Kranken (mit progressiver Bulbärparalyse), deren Inspiratoren und Bauchmuskeln kräftig waren, auf-

fallende Exspirationsschwäche, dieselben konnten trotz tiefer Inspiration kein Licht ausblasen, nur mühsam expectoriren. Dabei bestand keine Lähmung am Kehlkopfe, nur war die Stimme, entsprechend der Exspirationsschwäche, kraftlos. Die Kranken hatten ein Gefühl der Angst, es war ihnen voll auf der Brust. Das Athmungsgeräusch war normal. Tonischer Krampf der Bronchialmuskeln ist wahrscheinlich Ursache des Asthmas. Auch hier besteht Exspirationsdyspnoe, die Inspiration kann den Widerstand der verengten Bronchien überwinden und die Luft dringt mit pfeifendem Geräusche in die Alveolen, während sie bei der Exspiration nur ungenügend entleert wird.

Als verbreitete Exspirationskrämpfe sind die verschiedenen Formen des Hustens zu bezeichnen (Tussis convulsiva, Keuchhusten, Bellhusten, Bronchokrisen u. s. w.). Genannt seien hier ferner der Niesekrampf (Ptarmus), der Gähnkrampf (Oscedo, Chasmus), die Schrei-, Lach-, Wein-Krämpfe.

n. Die Muskeln des Beckenbodens.

Alle Perinealmuskeln haben die Aufgabe, die untere Beckenöffnung elastisch zu verschliessen, der Schwere und der Bauchpresse entgegenzuwirken, die direct auf ihnen ruhenden Eingeweide zu tragen.

Der M. sphincter ani externus (Nn. haemorrhoid. med. et inf. vom Plexus pudendalis) schliesst die Aftermündung, „kann, wie einst Aeolus, nach Umständen et premere et laxas dare jussus habenas“ (Hyrtl).

Der M. levator ani (Nn. haemorrhoid. med. et inf.) hebt den After mit den übrigen Perinealmuskeln und drückt das Rectum zusammen. Beim Weibe kann er durch krampfhafte Contraction eine Verengerung der Scheide bewirken und diese unter Umständen oberhalb ihres Einganges zusammenschnüren („Penis captivus“).

Der M. bulbocavernosus (N. pudendus) treibt durch klonische Contractionen den Inhalt der Harnröhre aus, verengert beim Weibe als M. constrictor cunni den Scheideneingang, gemeinsam mit dem Sphincter ani sich contrahirend.

Der M. ischiocavernosus (N. pudendus) muss den Penis je nach dessen Position heben oder senken, ausserdem die Vena dors. penis zusammendrücken. Beim Weibe wirkt er entsprechend auf die Clitoris.

Die Mm. transversi perinei (N. pudendus) haben ausser zur Hebung des Dammes, besonders des Bulb. urethrae, zur Aus-

führung der Erection zu wirken. Der M. transvers. perin. superf. hat die Nebenaufgabe, Dehnungen der Vasa perinei zu verhindern. Der M. transvers. prof. hat durch tonische Contraction die ihn durchbohrenden Venen der Corp. cavernosa penis (beziehungsweise clitoridis) zu comprimiren. Gleichzeitig verschliesst er die Harnröhre. Ist die Erection dadurch eingeleitet, dass nach Erschlaffung der glatten Muskeln in den Corp. cavern. der Penis durch vermehrten Blutzufluss in weiche Schwellung gerathen ist, so werden durch die Perinealmuskeln die Venen des Penis zusammengedrückt und wird durch Erschwerung des Blutabflusses der Penis gesteift. Letztere Aufgabe erfüllt besonders der M. transvers. prof. durch Druck auf die Venae profundae, während die Ischiocavern. auf die Vena dorsalis und der Bulbocavern. auf die aus dem Bulbus urethrae austretenden Venen wirken.

Eine isolirte elektrische Reizung der Dammmuskeln dürfte sich, abgesehen von den Sphincteren, nicht mit Sicherheit ausführen lassen. Doch lässt sich leicht Hebung des Dammes bewirken.

Lähmung der Perinealmuskeln bewirkt Erschlaffung des Dammes, Incontinenz des Afters und Verlust der Erectionsfähigkeit. Ueber isolirte Lähmung einzelner Muskeln ist so gut wie nichts bekannt, nur der Sphincter ani scheint öfter allein oder doch vorwiegend gelähmt zu sein. Schwächezustände der Dammmuskeln spielen wahrscheinlich eine Rolle bei manchen Formen von Prolapsus recti, vaginae, uteri, von Geschlechtsschwäche des Mannes und den verwandten Zuständen.

Krämpfe werden häufig an den Sphincteren beobachtet (Fissura ani, Vaginismus). Der Krampf des Levator ani kann beim Coitus störend werden, durch Herauswerfen des Samens nach dem Coitus die Befruchtung hemmen, unter Umständen sogar ein Geburtshinderniss abgeben. Krampf des Transversus perinei prof. ist wahrscheinlich Ursache des Priapismus.

Der M. cremaster (Pl. lumb.), welcher hier anhangsweise erwähnt sei, hebt den Hoden seiner Seite.

o. Die Muskeln der Eingeweide.

a) In Bezug auf die genauere Untersuchung des *Herzens und der Blutgefässe* ist auf die Lehrbücher der Physiologie und inneren Medicin zu verweisen.

Eine elektrische Reizung des Herzmuskels ist nicht ausführbar. Ziemssen hat zwar nachgewiesen, dass beim Gesunden durch

Einwirkung kräftiger elektrischer Reize die Schlagfolge des Herzens verändert werden kann, doch lässt sich dieser Umstand diagnostisch kaum verwerthen. Die für den Neurologen hauptsächlich in Betracht kommenden Veränderungen am Herzen sind Schwäche, Beschleunigung, Verlangsamung der Herzthätigkeit, welche theils dauernd, theils anfallsweise auftreten können und ohne besondere Hülfsmittel nachzuweisen sind.

Die Muskeln der Blutgefässe regeln deren Weite. Während Ausdehnung und Spannung der grösseren Gefässe zum Theil direct beobachtet werden können, ist für den Zustand der dünneren Gefässe die Farbe und Temperatur der betreffenden Haut- und Schleimhautbezirke kennzeichnend. Verengerung (beziehungsweise Krampf) der Gefässe bewirkt Blässe und Kühle (weiterhin Schrumpfung, Abnehmen der Empfindlichkeit, Schmerz, Schwerbeweglichkeit), Erweiterung, welche, wir wissen nicht wie, durch Nerveneinfluss bewirkt werden kann, verursacht Wärme und Röthe (weiterhin leichte Schwellung). Krampf der kleinen Venen ruft starke Cyanose hervor. Lähmung der Blutgefässe macht dieselben todten elastischen Schläuchen gleich, bewirkt daher Verlangsamung der Circulation, Kühle und Cyanose (häufig Marmorirung). Ausserdem reagiren die gelähmten Gefässe auf Reize gar nicht, oder doch langsamer und weniger als die gesunden. Als prüfende Reize können Wärme, Kälte, mechanische und elektrische Errregung verwandt werden. Die elektrische Prüfung hat keine besonderen Vortheile. Die Anode bewirkt direct Röthung, die Kathode erst Blässe und dann eine etwas hellere Röthe als die Anode. Die Röthung der Haut hält oft auffallend lange an. Faradisiren der Haut bewirkt ebenfalls nach vorübergehender Erblassung Röthe. Durch die Einwirkung des elektrischen Funkens sah ich auf cyanotischer Haut (über gelähmten Muskeln) dunkelblaue, leicht erhabene Flecke entstehen, welche 24 Stunden lang sich erhielten, durch Erwärmung verschwanden (Venenkrampf?). Zuweilen gelingt es durch elektrische Reizung von Nerven Gefässerweiterung in deren Bezirke zu bewirken.

Als mechanischer Reiz wird meist das Streichen mit stumpfen Gegenständen (Federhalter oder dergl.) gebraucht. Eine eigenthümliche, wohl auf gesteigerte Reizbarkeit hindeutende Reaction ist die, dass nicht ein einfacher rother Strich entsteht, sondern eine erhabene weisse Leiste mit rothem Hof, beziehungsweise eine Quaddel, welche längere Zeit hindurch sich hält, (Urticaria factitia).

Ob durch blossen Gefässkrampf Gangrän entstehen kann, ist zweifelhaft. Dies gilt auch von den anderen Veränderungen der

Ernährung, welche man oft vasomotorischen Einflüssen zugeschrieben hat. Mit Bestimmtheit kann man nur sagen, dass Theile mit gelähmten Gefässen sich Schädlichkeiten gegenüber weniger widerstandsfähig erweisen werden als gesunde. Aus Functionsstörungen der Organe allein Schlüsse zu ziehen auf den Zustand ihrer Blutgefässe, ist unzulässig, wie mit Nachdruck hervorgehoben sei. —

β) Die Muskeln des *Magens und des Darms* (N. vagus, Nn. splanchnici) führen bekanntlich die sogenannten peristaltischen Bewegungen aus, welche direct nur unter abnormen Verhältnissen (Erweiterung des Magens, dünne Bauchdecken, dünne Bruchsäcke u. s. w.) beobachtet werden können. Durch sondenförmige Elektroden können zwar Contractionen im Magen und unteren Darmabschnitt erregt werden, welche auf die gereizte Stelle beschränkt, träge sind und den Reiz überdauern, aber zu diagnostischen Zwecken ist die elektrische Untersuchung nicht brauchbar. Ausgebreitete Bewegungen lassen sich wohl nur reflectorisch hervorrufen, sei es durch Reizung der Schleimhaut, sei es durch solche der Bauchhaut. Lähmung der Cardia bewirkt Sodbrennen, wahrscheinlich auch Veränderung der Schluckgeräusche. Lähmung des Pylorus muss den Mageninhalt vorzeitig in den Darm übertreten lassen, eventuell umgekehrt Darminhalt in den Magen. Insufficienz des Pylorus wird auch als Ursache des Uebertretens verschluckter Luft in den Darm und damit der Tympanie angesehen (Ebstein).

Schwäche der gesammten Magenmuskeln begleitet natürlich viele Magenkrankheiten. Eigentliche Lähmung scheint bei den Fällen von chronischer Atrophie, welche sowohl am Magen als am Darme beobachtet worden ist, vorzuliegen. Das Hauptsymptom war in diesen Fällen schwere Dyspepsie. Als krampfhafte Störungen des Magens kann man das Aufstossen und Erbrechen bezeichnen. Zu ihnen gehören auch die pathologische Steigerung der peristaltischen Bewegungen: „peristaltische Unruhe des Magens“ (Kussmaul), und die sehr seltenen antiperistaltischen Bewegungen. Der sogenannte „Magenkrampf“, Cardialgie, stellt wohl eine rein sensorische Störung, eine Neuralgie dar.

Schwäche der Darmmuskeln (Atonie des Darms) betrachtet man vielfach als Ursache der einfachen chronischen Verstopfung. Krampfhafte Zusammenziehungen einzelner Darmabschnitte können auch Ursache der Verstopfung sein. Verbreitete tonische Krämpfe der Darmmuskeln begleiten die Bleikolik. Durch Vermehrung der peristaltischen Bewegungen und damit durch Diarrhoe antwortet der

Darm meist auf abnorme Reizungen seiner Schleimhaut. Auch anderweite Erregungen (seelische) können Steigerung der Peristaltik bewirken. —

γ) Die *Muskeln der Blase* (Nn. haemorrhoid. aus dem 3. und 4. Sacralnerven) sind theils unwillkürliche, theils willkürliche. Jene sind die als Detrusor bezeichneten Muskelfaserschichten und der Sphincter vesicae int. (Henle), welcher den Anfang der Urethra umgiebt und beim Manne der Prostata angehört. Der Willkür unterworfen ist der Sphincter vesicae ext. (Henle), welcher ebenfalls innerhalb der Prostata liegt. Der Detrusor verengt die Blase, so dass dieselbe ihrem jeweiligen Inhalte entsprechend gross ist und treibt bei stärkerer Contraction den Inhalt der Blase aus. Die Sphincteren verschliessen die Blase. Willkürlich die Harnentleerung anregen kann man nur durch den Druck den Bauchpresse, dagegen gestattet der Sphincter ext. dem Willen, direct gegen die Entleerung Einspruch zu erheben, während der Sphincter int. auch während des Schlafes die Blase verschliesst.

Die elektrische Reizung der Sphincteren ist durch sondenförmige Elektroden leicht, die des Detrusor schwieriger und nur partiell zu erreichen.

Lähmung des Detrusor muss die Harnentleerung erschweren, da diese dann nur durch die Bauchpresse ausgeführt werden kann, und unvollständig machen, da die letztere zur Entleerung des untersten Blasentheiles, welche im gesunden Zustande die ringförmigen Muskelfasern der Blase besorgen, nicht ausreicht (Ischuria paralytica). Sind auch die Bauchmuskeln gelähmt, so ist die Harnentleerung unmöglich (Retentio urinae paralytica), die Blase wird ad maximum ausgedehnt und schliesslich überwindet der Druck die Sphincteren, so dass der Harn allmählich ausfliesst (Incontinentia paradoxa).

Lähmung der Sphincteren bewirkt Unvermögen den Harn zu halten, so dass dieser abtröpfelt (Incontinentia paralytica). Ist nur der Sphincter int. gelähmt, so wird zwar während des Wachens der Harn gehalten, im Schlafe aber entleert sich die Blase, sobald sie gefüllt ist. Ist nur der Sphincter ext. gelähmt, so muss dem Bedürfnisse zu uriniren nachgegeben werden, willkürlicher Aufschub ist nicht gestattet.

In Wirklichkeit sind vielfach alle Blasenmuskeln geschwächt, so dass die Symptome der Sphincterenlähmung sich mit denen der Detrusorlähmung vermischen.

Krampf des Detrusor muss die Ausdehnung der Blase verhindern, bei gefüllter Blase unwillkürliche Harnentleerung verursachen. Meist handelt es sich um reflectorische Contractionen, welche durch abnorme Empfindlichkeit der Blasenschleimhaut oder abnorme Reizung derselben verursacht werden und sich als Harnzwang (Tenesmus vesicae) darstellen. Krampf der Sphincteren verhindert die Entleerung und verursacht Retentio spastica. Er wird daran erkannt, dass das Hinderniss, welches die Sonde in der Pars prostatica findet, verschwindet, wenn eine Zeit lang die Sonde dagegen angedrückt wird.

Die Muskeln der Harnröhre werden durch tonische Contraction das Lumen verschliessen, beziehungsweise den Inhalt der Harnröhre nach aussen befördern.

Wegen der Muskeln der weiblichen inneren Geschlechtstheile muss auf die Lehrbücher der Gynäkologie verwiesen werden.

Die Muskeln der oberen Extremität.

p. Die Muskeln, welche die Schulter und den Oberarm bewegen.

Der M. trapezius s. cucullaris (N. accessorius und Aeste vom Pl. cervicalis) hebt bei doppelseitiger Wirkung beide Schultern (Achselzucken) und nähert die Schulterblätter etwas der Mittellinie. Bei einseitiger Wirkung hebt er die betreffende Schulter nach innen oben und zieht den Kopf, wenn dieser nicht fixirt ist, nach aussen und hinten mit Drehung des Gesichtes nach der entgegengesetzten Seite.

Contrahirt sich allein die Pars clavicularis, so wird hauptsächlich die eben beschriebene Bewegung des Kopfes ausgeführt, nur bei kraftvoller Contraction wird auch das Acromion gehoben. Ist der Kopf durch die Nackenmuskeln fixirt, so tritt die Hebung des Acromions in den Vordergrund, doch auch jetzt wird der Kopf leicht geneigt. Contrahiren sich beide Part. claviculares, so ziehen sie den Kopf nach hinten. Nur die Pars clavicul. betheiligt sich bei tiefer Athmung.

Die mittlere Partie des Muskels, d. h. die Fasern, welche sich nach aussen vom Acromion und an der äusseren Hälfte der Spina scap. ansetzen, hebt zunächst das Acromion, wobei sich der untere Winkel der Scapula etwas von der Mittellinie entfernt, und bewegt dann die ganze Scapula kräftig nach oben. Diese Fasern sind die

eigentlichen Heber des Schulterblattes, je nach ihrer mehr oder weniger kräftigen Entwicklung erscheint der Hals kurz oder lang.

Die Fasern, welche sich an der inneren Hälfte der Spina scap. ansetzen, heben den äusseren Winkel des Schulterblattes nur wenig, ziehen das letztere aber kräftig nach der Mittellinie. Die Fasern, welche sich am inneren Rande der Scapula ansetzen, ziehen den inneren Winkel ein wenig herab und nähern das Schulterblatt der Mittellinie um 3—4 Cm.

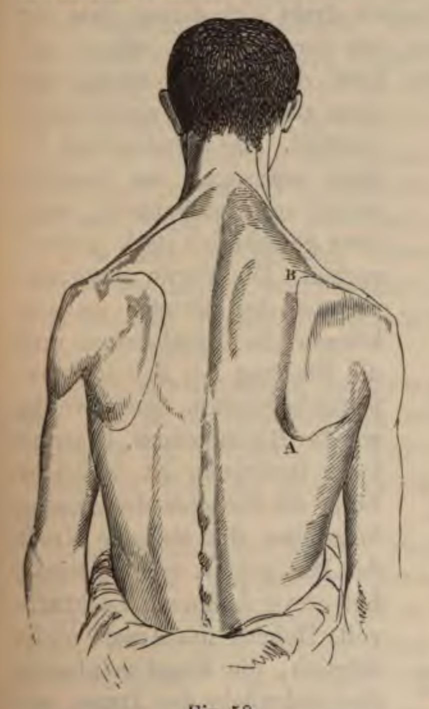


Fig. 58.

Fehlerhafte Stellung des rechten Schulterblattes, durch Atrophie der zwei unteren Drittel des rechten M. cucullaris verursacht. Der innere Rand der Scapula ist rechts weiter von der Mittellinie entfernt als links, die Schulter steht tiefer. (Nach Duchenne.)

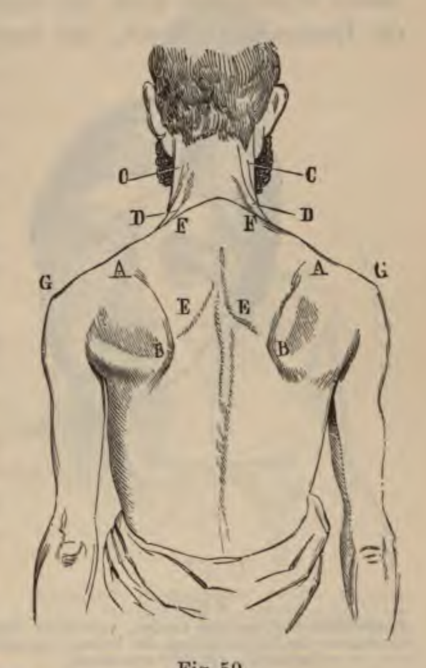


Fig. 59.

Fehlerhafte Stellung der Schulterblätter, durch complete Atrophie beider Cucullares verursacht. Der M. levator ang. scap. ist intact. Die Latissimi sind atrophisch. Die unteren Winkel (BB) sind der Mittellinie genähert, die inneren (AA) sind von ihr entfernt. Der innere Rand verläuft von oben-aussen nach innen-unten. Die Schulterecke (GG) ist gesenkt. CC = M. sternocleid. DD = M. lev. scap. EE = M. rhomb. (Nach Duchenne.)

Die elektrische Reizung des M. cucullaris ist sehr leicht auszuführen (s. Fig. 48). Isolirte Faradisation der einzelnen Muskelabschnitte belehrt über deren Wirkung.

Bei Lähmung des unteren Drittels des Cucullaris entfernt sich der innere Rand der Scapula, welcher im Normalen der Mittel-

linie parallel ist und von ihr um 5—6 Cm. absteht, von der Medianen um 10—12 Cm., dabei bewegt sich das Acromion nach vorn, so dass der Rücken verbreitert und gewölbt wird, die Brust einsinkt und das Schlüsselbein vorspringt. Die Kranken können zwar noch durch die obere Partie der Latissimi die Schultern einziehen, thun sie dies aber kräftig, so wirkt der M. rhomboideus mit und zieht das Schulterblatt nach innen oben mit Drehung um den äusseren Winkel.

Ist auch das mittlere Drittel des Muskels gelähmt, so senkt sich das Acromion und das Schulterblatt dreht sich derart, dass der innere Winkel sich hebt, der untere sich der Mittellinie nähert und die Rückenhaut abhebt, der innere Rand der Scapula schräg von oben aussen nach unten innen verläuft. Das Schulterblatt ist dann sozusagen am Levator anguli scap. aufgehängt, welcher gewöhnlich stark hervorspringt. Die Portio clavicularis und der Serratus magnus können das Herabsinken und die Drehung des Schulterblattes nicht hindern, ebensowenig wie der Rhomboideus. Ursache jener Bewegung ist in erster Linie die Schwere des Armes, in zweiter die tonische Kraft der Mm. pector. und latissimi. Bei dieser Lähmung ist kraftvolle Hebung des Armes nicht möglich, die Kranken klagen über Schwäche des Armes, sie legen sich zeitweise nieder, weil das Herabhängen der Schulter schmerzhafte Empfindungen hervorruft.



Fig. 60.
Fehlerhafte Stellung des Kopfes, verursacht durch Contractur der Portio clavicul. des linken Cucullaris: Torticollis. (Nach Duchenne.)

Die Portio clavicularis wird zuletzt gelähmt, sie ist das ultimum moriens. Ist sie allein erhalten, so können die Kranken noch eine schwache Hebung der Schulter erzielen; trotz einseitiger Lähmung des übrigen Cucullaris hebt sich bei tiefer Athmung die kranke Schulter so gut wie die gesunde. Ist die Portio clavicularis gelähmt, so bleibt bei der Athmung die Schulter unbewegt, auch wenn die übrigen Partieen des Cucullaris erhalten sein sollten und daher die absichtliche Hebung der Schulter noch möglich wäre.

Klonische oder tonische Krämpfe des Cucullaris sind nach dem Mitgetheilten leicht zu erkennen.

Die Mm. rhomboidei (N. dorsalis scapulae vom 5. N. cervicalis) ziehen das Schulterblatt nach innen und oben, indem sie es zunächst um den äusseren Winkel drehen und dann im Ganzen heben. Dabei wird der innere Winkel um 1—3 Cm. gehoben, der äussere um 1—1½ Cm., der innere Rand der Scapula verläuft schräg von oben-aussen nach unten-innen und der untere Winkel wird der Mittellinie beträchtlich genähert. Das Acromion wird durch die Rhomb. nicht nach hinten gezogen. Ist der Arm vertical gehoben, so muss die durch die Contraction der Rhomb. bewirkte Drehung der Scapula ihn senken. Beim Heben von Lasten u. s. w. mit der Schulter unterstützen die Rhomb. den Cucullaris, mit dem sie vereint die Schulter kraftvoll heben.



Fig. 61.
Fehlerhafte Stellung des rechten Schulterblattes, verursacht durch Contractur des Rhomboid. Der untere Winkel (D) steht fast im Niveau des äusseren Winkels und erreicht fast die Mittellinie. Ein Wulst (B) entspricht dem verdickten Rhomb., ein anderer (A) dem ebenfalls contracturirten M. lev. ang. scap. (Nach Duchenne.)

Die elektrische Reizung der Rhomb. ist nur möglich bei Atrophie des Cucullaris. Zuweilen kann der Nerv am Halse gereizt werden.

Lähmung der Rhomb. lässt den inneren Scapularrand etwas vom Thorax abstehen und den unteren Winkel sich von der Mittellinie entfernen. Die zwischen dem Thorax und dem Schulterblatt entstehende Rinne verschwindet, sobald der M. serratus ant. den Arm nach vorn erhebt. Die Bewegungen, welche das Anliegen des Spinalrandes an den Thorax fordern, müssen durch die Lähmung der Rhomb. geschwächt werden. Rhomb. und Serrat. ant. wirken als ein Muskel, dessen Fasern durch den Scapularrand unterbrochen werden, sobald das Punctum fixum die Wirbelsäule ist, und ihre gemeinsame Contraction hebt die Rippen kräftig. Lähmung der Rhomb. muss daher die inspiratorische Wirkung des Serratus schwächen oder aufheben. Lähmung der Rhomb. schwächt auch die Bewegung des ausgestreckten Armes nach hinten und innen. Der hintere

Theil des Deltoideus und der Teres major ziehen dann das nicht fixirte Schulterblatt nach dem Humerus, statt diesen zu bewegen. Diese Bewegung der Scapula, welche deutlich wird, sobald man der Bewegung des ausgestreckten Armes nach hinten Widerstand leistet, lässt die Lähmung der Rhomb. sicher erkennen.

Die Contractur der Rhomb. bewirkt eine fehlerhafte Stellung des Schulterblattes, welche der bei Lähmung des mittleren Cucullaristheiles ähnlich ist. Ausser Hemmung der passiven Beweglichkeit und derber Anschwellung in der Rhomboideusgegend findet man bei Contractur der Rhomb. geringes Höherstehen des Acromion auf der kranken Seite, während bei Cucullarislähmung das Acromion nach vorn und unten verschoben ist. Beim Erheben des Armes schwindet die durch die Contractur verursachte Deformität.

Der M. levator anguli scapulae (N. dors. scap. und Zweige vom Pl. cervic.) hebt den inneren Schulterblattwinkel, indem er die Scapula um den äusseren Winkel dreht, und zieht das Schulterblatt im Ganzen in die Höhe, den Kopf leicht auf die Seite neigend.

Die elektrische Reizung gelingt in der Regel von dem Raume zwischen Cucullaris und Sternocleidom. aus (s. Fig. 48).

Lähmung des Levator scap. dürfte keine wesentliche Deformität verursachen, da der Senkung des inneren Schulterblattwinkels die Rhomb. entgegenwirken. Ist der Muskel zugleich mit dem Cucullaris gelähmt, so senken sich der äussere und innere Winkel des Schulterblattes gleichmässig.

Bei Contractur des Levator fühlt man einen derben Wulst am inneren Rande des Cucullaris.

Der M. serratus anticus (N. thoracicus lateral., s. medius, s. longus, s. respir. ext. Bell, s. thoracic. post. Henle, vom Pl. brachialis) dreht das Schulterblatt um seinen inneren Winkel, so dass das Acromion erhoben wird, hebt gleichzeitig das ganze Schulterblatt und zieht es nach aussen und vorn, dabei den inneren Scapularrand an den Thorax andrückend. Die Drehung der Scapula ist vorwiegend Aufgabe der unteren Bündel, während die Bewegung nach vorn und aussen, durch welche der Abstand des Schulterblattes von der Wirbelsäule um 2—4 Cm. vermehrt wird, hauptsächlich durch die mittlere Partie ausgeführt wird. Wie alle Muskeln, welche die Scapula um den äusseren oder inneren Winkel drehen, sie auch im Ganzen heben, folgt auf die durch den Serratus bewirkte Drehung eine Hebung. Ist nämlich der untere Winkel nach aussen und vorn bewegt worden, so wird die weitere Drehung durch Rhomb. und Levator scap. gehindert und das Schulterblatt bewegt

sich nun nach der Richtung des geringsten Widerstandes, d. h. nach oben. Wenn auch der Serratus die Schulter hebt, so betheiligt er sich doch nicht beim Tragen von Lasten auf der Schulter, so lange der Arm dem Rumpfe anliegt. Er würde andernfalls die Athmung stören. Dass der Serratus im Verein mit den Rhomb. die Rippen zu heben vermag, ist schon oben erwähnt worden.

Die elektrische Reizung des Serratus ant. kann indirect durch Reizung des Nerven vor dem Scalenus med. (s. Fig. 48) oder

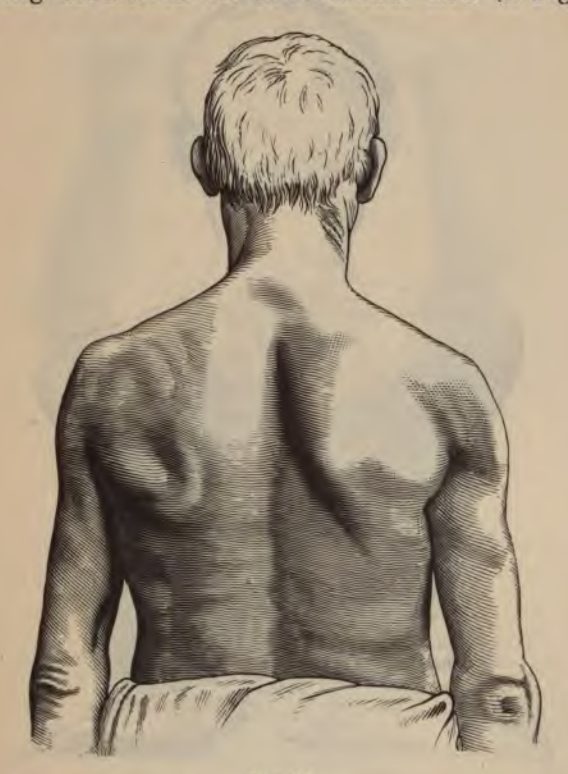


Fig. 62.
Stellung des Schulterblattes in der Ruhe bei isolirter rechtsseitiger Serratuslähmung. (Nach Bäumler.)

in der Mittellinie der Achselhöhle, direct durch Reizung der Serratusbündel, soweit sie nicht von den oberflächlichen Muskeln bedeckt sind, oder nachdem diese atrophirt sind, ausgeführt werden.

Lähmung des Serratus ant. bewirkt in der Ruhestellung nur eine geringe Verschiebung des Schulterblattes. Der untere Winkel steht um ein Geringes der Mittellinie näher und höher als auf der gesunden Seite (Wirkung des Rhomb.) und ist etwas abgehoben

(Wirkung des Pectoral. u. s. w.) In manchen Fällen isolirter Serratuslähmung hat man gar keine Abweichung der Scapula gesehen. Man muss dann annehmen, dass es dem kräftigen Cucullaris gelungen ist, trotz den Rhomb. das Gleichgewicht der Scapula zu erhalten, eventuell dass die Antagonisten geschwächt gewesen sind.

Sind Serratus und Cucullaris gelähmt, so senkt sich der äussere Schulterblattwinkel der Schwere des Armes nachgebend noch mehr



Fig. 63.
Flügelförmiges Abstehen des Schulterblattes vom Thorax beim Erheben der Arme nach vorn durch Lähmung des Serratus ant. (Nach Bäumler.)

als bei blosser Cucullarislähmuug. Der von der Thoraxwand abstehende untere Winkel steht dann in nahezu gleicher Höhe mit dem äusseren, der vom Levator gehaltene innere Winkel macht einen Vorsprung zur Seite des Halses (vergl. Fig. 73).

Sind Serratus und Rhomb. gelähmt, so steht zwar der untere Scapulawinkel vom Thorax ab, ist aber der Mittellinie nicht genähert und steht auf der kranken Seite etwas tiefer.

Die Erhebung des Armes über die Horizontale hinaus ist bei Serratuslähmung in der Regel nicht oder nur durch eine schleudernde Bewegung des Arms bei rückwärts gebeugtem Rumpfe möglich. In einigen Fällen konnte trotz der Serratuslähmung der Arm seitlich beinahe bis zur Verticalen erhoben werden (s. Fig. 64), es muss dann diese Bewegung durch die mittlere Partie des Cucullaris ausgeführt worden sein, welcher gewöhnlich dazu nicht kräftig genug ist.

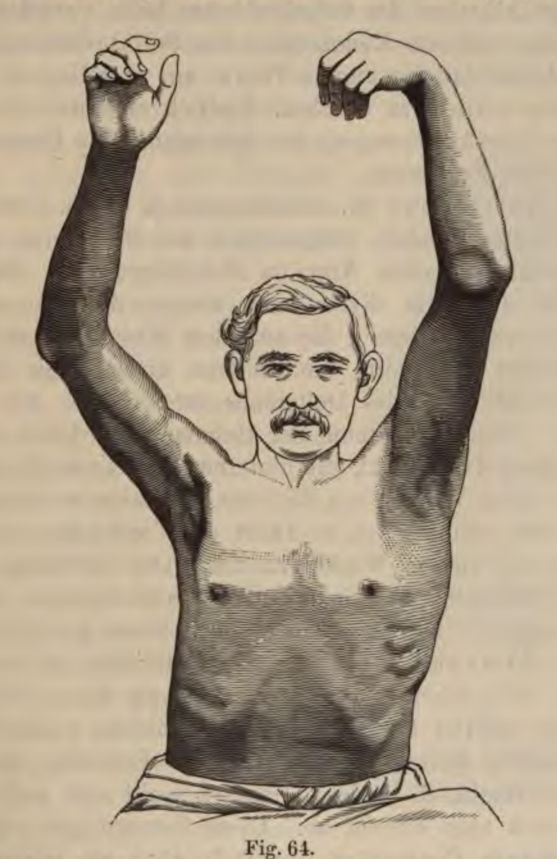


Fig. 64.
Der in Figg. 62 und 63 abgebildete Kranke mit Serratuslähmung erhebt die Arme. Rechts fehlen die Serratuszacken. (Links besteht Radialislähmung.)

Beim Gesunden geschieht die Erhebung des Arms über die Horizontale durch die gleichzeitige Wirkung des Deltoideus, Serratus und Cucullaris. Letzterer vermag jedoch, wie oben bemerkt, den Serratus ausnahmsweise zu ersetzen.

Bis zur Horizontalen vermag der Deltoideus den Arm zu erheben, es treten aber, wenn der Serratus ausfällt, pathologische Bewegungen

der Scapula dabei ein. Bei der seitlichen Erhebung des Arms senkt sich das Acromion und rückt der innere Rand der Scapula der Mittellinie näher, das untere Drittel des Cucullaris als Wulst vor sich herschiebend. Bei der Erhebung nach vorn dreht sich das Schulterblatt ebenfalls um den inneren Winkel, zugleich aber dreht es sich um seine Längsaxe, so dass der innere Rand weit vom Thorax absteht und zwischen diesem und der Scapula eine tiefe Grube entsteht. Dieses flügelförmige Abstehen des Schulterblattes beim Vorwärtsheben des Armes ist das sicherste Kennzeichen der Serratuslähmung. Drückt man das Schulterblatt fest an den Thorax an, so gelingt es dem Kranken, den Arm vertical zu erheben. Endlich erschwert die Serratuslähmung die Vorwärtsbewegung des Acromion, beim Drängen mit den Schultern, beim Fechtstoss.

Der M. deltoideus (N. axillaris vom 5. und 6. Cervicalnerven, zu den vordersten Bündeln einige Fäden der Nn. thorac. ant.) abducirt den herabhängenden Arm im Schultergelenk. Das mittlere Bündel hebt den Arm direct nach aussen, die innersten Fasern schräg nach vorn und innen, die zwischen diesen und den äusseren gelegenen direct nach vorn, die hinteren direct nach hinten. Bei maximaler Contraction des Deltoideus erreicht der Arm etwa die Horizontale. Dieses Maximum der Hebung wird durch die vordere Hälfte des Muskels bewirkt, die hinteren Bündel vermögen den Arm nur etwa in einen Winkel von 45° zur Verticalen zu bringen. Wenn daher der Arm erhoben ist, so führt die Contraction der hinteren Bündel ihn zu diesem Winkel zurück. Die Erhebung des Arms durch den Deltoideus geschieht kräftiger und leichter, wenn jener nach aussen gerollt ist, als wenn er nach innen gerollt ist.

Die elektrische Reizung des Deltoideus ist sowohl vom Nerven aus (Erb'scher Punkt, s. Fig. 48) als direct leicht zu bewirken. Bei isolirter Contraction des Deltoideus macht das Schulterblatt dieselben Bewegungen, welche die Erhebung bei Serratuslähmung verursacht, d. h. das Acromion senkt sich und der innere Rand hebt sich vom Thorax ab. Diese Bewegungen entstehen bei der willkürlichen Contraction des Deltoideus am Gesunden nicht, dieser Muskel kann daher willkürlich nicht allein contrahirt werden, sondern ist immer in Gemeinschaft mit dem Serratus thätig. Die isolirte Contraction des Delt. kann den Arm nicht über die Horizontale erheben, weil der Teres maj. sich dem widersetzt. Auch müsste die weitere Erhebung des Humerus allein eine Subluxation nach unten im Schultergelenke verursachen. Wie oben ausgeführt, geschieht die Hebung des Arms zur Verticalen durch die Drehung

der Scapula, während der durch den Deltoideus gehobene Arm in der erreichten Position durch den Deltoideus und den Supraspinatus festgehalten wird.

Bei Lähmung der mittleren Bündel des Delt. ist die Erhebung des Arms nach aussen sehr beschränkt, nach vorn kann der Arm bis zur Verticalen, nach hinten bis zu einem Winkel von 45° erhoben werden. Sind die vorderen Bündel gelähmt, so kann der Arm nicht nach vorn erhoben werden. Wollen die Kranken nach dem Kopfe greifen, so heben sie den Arm nach aussen, beugen den Vorderarm und neigen den Kopf zur Seite (z. B. beim Abnehmen des Hutes). Wollen sie die gegenüberliegende Schulter oder den Mund erreichen, so heben sie die Schulter durch den Cucullaris und den Pector maj., liegt dann der Arm schräg nach innen und vorn dem Thorax an, so beugen sie den Vorderarm. Sind die hinteren Bündel des Delt. gelähmt, so ist die Erhebung des Arms nach hinten gehindert. Die Kranken können ihre Hand nur schwer in die Hosentasche stecken, sie können sich nicht allein anziehen, da sie zwar den Arm durch den Latissimus nach hinten führen, die Hand aber nicht über die Gesässgegend erheben können. Wollen sie die nöthigen Bewegungen ausführen, so heben sie den Arm nach aussen und beugen den Vorderarm, ohne doch ihr Ziel zu erreichen. Ist der gesammte Delt. gelähmt, so hängt der Arm schlaff herab und kann nicht vom Rumpfe entfernt werden. Nur in der Richtung nach vorn und aussen kann nach Duchenne der Arm durch den Supraspinatus, wenn auch mit geringer Kraft, erhoben werden. Bei Bewegungsversuchen bleibt der Delt. schlaff, während man ihn bei Anchylose des Schultergelenkes erfolglos sich contrahiren sieht. Die passive Beweglichkeit ist erhalten. Bei länger bestehender Deltoideuslähmung (besonders bei gleichzeitiger Lähmung des Supraspinatus) wird das Schultergelenk schlotterig und man kann durch den atrophischen Muskel eine tiefe Rinne zwischen Gelenkkopf und



Fig. 65.
Bewegung des linken Schulterblattes bei Deltoideuslähmung, welche eintritt, sobald der Kranke sich bemüht, den Arm nach vorn zu erheben. (Nach Duchenne.)

Pfanne fühlen. Besteht Lähmung des Delt. und des Serratus, so lässt sich eventuell letztere durch Fehlen der elektrischen Erregbarkeit nachweisen. Auch muss dann, wenn die Schultern kräftig nach vorn bewegt werden, die an dem Nachaussenrücken des an den Thorax gedrückten unteren Scapulawinkels kenntliche Serratuscontraction ausfallen. Der äussere Winkel wird dann durch den Pector. nach vorn gezogen, der innere Rand entfernt sich vom Thorax. Ist auch der Pectoralis gelähmt, so bleibt die Schulter vollkommen ruhig.



Fig. 66.
Fehlerhafte Stellung des rechten Armes und der rechten Schulter bei Contractur der vorderen Deltoideusbündel und des Subscapularis. (Nach Duchenne.)

Bei Parese des Deltoideus suchen die Kranken die Hebung des Armes durch Hebung der Schulter zu unterstützen.

Contractur des Deltoideus hat dieselbe Wirkung wie Faradisation, auch sie bringt die oben beschriebene fehlerhafte Stellung der Scapula hervor.

Der M. supraspinatus (N. suprascapularis vom 5. N. cervicalis) hebt den Arm schräg nach vorn und aussen und rotirt ihn nach innen. Er ist demnach ein Auxiliarmuskel des Deltoideus. Seine Hauptaufgabe aber scheint darin zu bestehen, dass er den Humeruskopf während der Erhebung des Armes zur Verticalen fest gegen die Pfanne drückt und die Subluxation desselben nach unten verhindert. Seine elektrische Reizung ist nur bei Atrophie des Cucullaris ausführbar. Ist er gelähmt, so kommt die erwähnte Subluxation leicht zu Stande. Solche Kranke können dieselbe willkürlich durch Contraction des Teres maj. bei hängendem Arme herbeiführen.

Auch kommt zwischen Humerus und Scapula viel leichter ein Schlottergelenk zu Stande, wenn ausser dem Deltoideus auch der Supraspinatus atrophisch ist.

Die Mm. infraspinatus (N. suprascapul.) und teres minor (N. axillaris) drehen den Arm nach aussen (Rotator hum. post.), der M. subscapularis (N. subscapularis sup. vom Pl. brach.) dreht den Arm nach innen. Die Drehung beträgt aus der Ruhestellung des herabhängenden Arms ein Achtel des Kreises, ist der Arm nach innen gerollt, so beträgt die Drehung nach aussen ein Kreisviertel. Ist der Vorderarm gebeugt, so betheiligt er sich wie ein Zeiger an

der Drehung des Oberarms. Ist der Arm gestreckt, so giebt die Bewegung der Condylen ein Maass der Drehung. Bei erhobenem Arme kann der Infraspinatus auch eine abducirende Wirkung ausüben.

Die elektrische Reizung dieser Muskeln ist am Gesunden nur schwer auszuführen. Durch Atrophie des Deltoideus wird der Infraspin. zugänglicher.

Sind die Auswärtsroller gelähmt, so gewinnt der Subscapul. das Uebergewicht und der Arm wird dauernd nach innen gerollt, umgekehrt sind die Verhältnisse bei Lähmung des Subscapularis. Lähmung der Rotatoren beeinträchtigt Pronation und Supination der Hand. Bei nach innen gerolltem Arm kann der Supin. brevis den Handteller nur nach innen, nicht nach vorn wenden, bei nach auswärts gerolltem Arm können die Pronatoren den Handteller nach innen, nicht nach hinten wenden. Die Lähmung des Infraspinatus erschwert beträchtlich das Schreiben. Die Kranken schreiben ein bis zwei Worte, müssen dann mit der linken Hand das Papier nach links ziehen u. s. f. Diese Lähmung verhindert ferner das Ausziehen des Fadens beim Sticken, Nähen. Bei Lähmung des Subscapularis können die Kranken die Hand nicht auf die andere Schulter legen.

Contractur der Einwärtsroller wird von Lähmung der Auswärtsroller leicht durch das Vorhandensein der passiven Beweglichkeit im letzteren Falle zu unterscheiden sein.

Der M. latissimus dorsi (N. subscapul. inf., s. longus, s. thoracicodorsalis) zieht den herabhängenden Arm nach innen und hinten und nähert das Schulterblatt, dessen Rand der Wirbelsäule parallel bleibt, der Mittellinie, neigt bei einseitiger Wirkung den Rumpf etwas zur Seite, richtet ihn bei doppelseitiger Wirkung auf, zieht den erhobenen Arm herab oder bewegt bei fixirtem Arme den Rumpf.

Die directe elektrische Reizung des Latiss. ist leicht ausführbar.

Lähmung des Latiss. hindert die erwähnten Bewegungen und verursacht Verlust der militärischen Haltung. Die Kranken können die Schultern nicht zurückziehen, ohne sie zugleich zu heben.

Der M. pectoralis major (Nn. thoracici ant. vom Pl. brach.) zieht den erhobenen Arm kraftvoll herab und drückt den herabhängenden fest an den Thorax in der Richtung von oben-aussen nach unten-innen. Ist der Arm fixirt, so zieht der Pector. den Rumpf heran. Der obere Theil des Pector. zieht bei herabhängendem Arme das Acromion nach vorn und oben (beim Tragen von Lasten, beim Ausdruck der Furcht, der Demuth, beim Frostschauer u. s. w.), er

führt den erhobenen Arm bis zur Horizontalen herab von hinten und oben nach vorn und unten, er führt den horizontal ausgestreckten Arm nach innen. Der untere Theil des Pector. zieht bei herabhängendem Arm das Acromion nach vorn und unten, er vollendet die vom oberen Theil begonnene Abwärtsführung des erhobenen Arms, zieht den horizontal ausgestreckten Arm nach vorn und unten. Es ergiebt sich, dass bei verschiedenen Bewegungen die beiden Theile des Pectoralis einzeln thätig sein müssen, ähnlich wie dies beim Deltoideus der Fall ist.

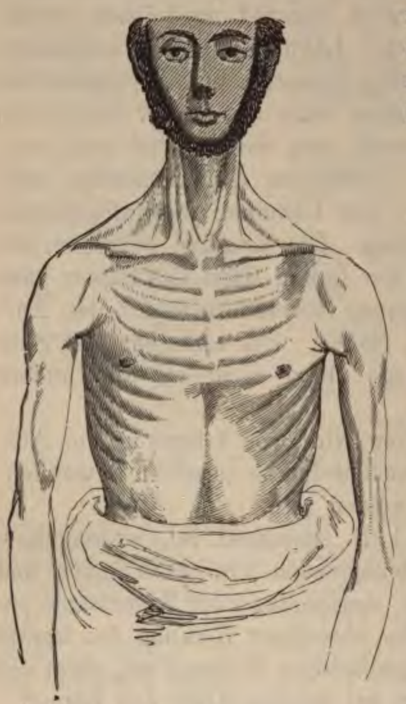


Fig. 67.
Atrophie der Pectorales. Auch die Cucullares sind geschwunden. Infolge dessen ist die Schulterecke gesunken und die Brust nach vorn concav geworden.
(Nach Duchenne.)

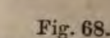


Fig. 68.
Fehlerhafte Stellung der rechten Schulter bei einem 10 jähr. Mädchen. Die Schulterecke und das ganze Schulterblatt sind gehoben durch secundäre Contractur des Cucullaris, welche Folge der Atrophie der Niederzieher (Latiss. dorsi und Pectorales) ist. Ausserdem sind Deltoideus und Oberarmmuskeln geschwunden.
(Nach Duchenne.)

Die directe elektrische Reizung des Pector. maj. ist leicht ausführbar, zuweilen gelingt es den Nerven über der Clavicula zu treffen.

Bei Lähmung des Pector. maj. ist die Fähigkeit, die Hand auf die gegenüberliegende Schulter zu legen, nicht aufgehoben. Diese Bewegung ist vielmehr eine Function der vorderen Deltoideusbündel,

bei deren Lähmung sie ausfällt. Die Lähmung des Pector. hindert die horizontale Bewegung des ausgestreckten Arms nach der Mittellinie nicht, der Deltoideus kann sie ausführen, sie ermangelt dann aber der Kraft. Ebenso kann der erhobene Arm durch Nachlassen der Contraction des Deltoideus trotz Lähmung des Pector. und des Latissim. gesenkt, ja durch den Teres maj. und die Rhomboidei mit einer gewissen Kraft herabgeführt werden, immerhin ist diese Kraft gering, wird ein kräftiger Säbelhieb und dergl. unmöglich. Sind die Pector. und der Latiss. gelähmt, so fehlen die das Schulterblatt herabziehenden Kräfte, die mittlere Portion des Cucullaris gewinnt das Uebergewicht und es entsteht eine abnorme Schulterhaltung, indem der letztere Muskel das Acromion in die Höhe zieht.

Krämpfe des Latiss. oder Pectoralis werden der Diagnose keine Schwierigkeiten machen.

Der M. teres major (N. subscapul. med.) hilft den erhobenen Arm herabziehen und dann an den Thorax drücken, ihn um weniges nach hinten bewegend. Er hilft kräftig die Schulter heben, wenn der Arm dem Thorax anliegt. Bei elektrischer Reizung nähert er die innere Fläche des Arms und den Axillarrand der Scapula einander mit Erhebung des Acromion. Hieraus ergiebt sich, dass er bei Mitwirkung anderer Muskeln kräftig auf den Arm wirken kann. Sein Gespann ist der Rhomboideus maj., dieser hält das Schulterblatt und nun kann der Teres maj. den Arm kräftig bewegen (vgl. S. 277). Drücken gleichzeitig die unteren Bündel des Pector. und des Latiss. das Acromion herab, so wird diese Thätigkeit des Teres maj. erleichtert.

Eine drehende Wirkung scheint der Teres maj. kaum zu besitzen. Aniscalptor ist der Teres maj. nicht, dies Amt versehen Deltoideus und Subscapularis gemeinsam.

Die Lähmung des Teres maj. scheint keine wesentlichen Störungen hervorzurufen, da Pector. und Latiss. die Herabziehung des Arms auch ohne ihn kräftig genug ausführen. Man kann sich durch das Gefühl überzeugen, ob die Contraction des Teres vorhanden ist oder nicht.

Bei den Bewegungen im Schultergelenk sind endlich betheiligt das Caput longum musc. tricipitis (N. radialis) und der M. coracobrachialis (N. musculocut.). Beide contrahiren sich kräftig beim Herabziehen des Arms und drücken das Caput humeri in die Pfanne der Scapula hinein. Sie wirken dann dem Latiss. und Pector. entgegen, welche den Humerus nach unten zu subluxiren streben. Auch der Deltoid. und Supraspin. nähern den Humeruskopf

der Pfanne, sie sind aber Antagonisten der Herabzieher. Sind die Herabzieher des Arms atrophisch, so sieht man, wenn die Kranken den emporgehaltenen Arm herabzuziehen versuchen, den Coraco-brach. und das Caput long. tric. sich contrahiren. Sind letztere gelähmt, so wird bei kräftiger Herabziehung des Armes der Humeruskopf nach unten gezogen, noch stärker geschieht dies, wenn gleichzeitig Deltoid. und Supraspin. gelähmt sind.





Fig. 69. Fig. 70.

Subluxation des Humerus nach vorn durch isolirte Wirkung des Pector. maj.; Deltoid., Supra- und Infraspin., Teres min., Triceps sind complet atrophisch. Pector. maj. und Teres maj. sind erhalten und in Contractur. Von den Armmuskeln sind nur die Vorderarmbeuger erhalten. Treten dieselben in Thätigkeit, so kehrt der Humeruskopf in die Pfanne zurück. Poliomyelitis adultorum.

Sind Deltoideus und Triceps gelähmt und sind die den Humerus nach vorn ziehenden Muskeln, besonders der Pector., erhalten, so wird das Caput humeri nach vorn subluxirt.

q. Muskeln, welche den Vorderarm bewegen.

Der M. triceps brachii und der M. anconaeus quartus (N. radialis) strecken den Vorderarm aus. Die drei Theile jenes sind jederzeit leicht direct elektrisch zu reizen, indirect, indem man den N. rad. in der Achselhöhle aufsucht. Lähmung dieser

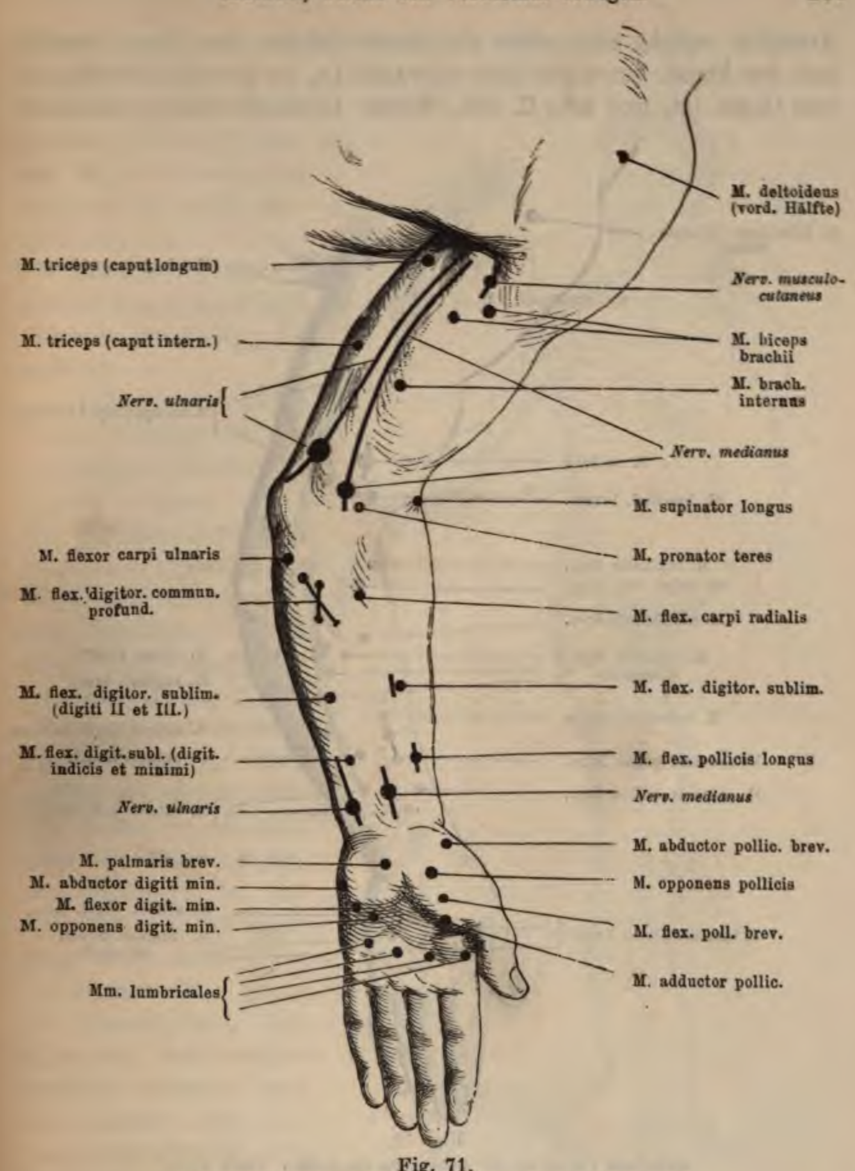


Fig. 71.
Motorische Punkte an der Innenseite des Armes. (Nach Erb.)

Muskeln bewirkt, dass der Vorderarm nicht mehr gegen einen Widerstand und bei erhobenem Arme gestreckt werden kann. Bei herabhängendem Arme und ohne Widerstand besorgt die Schwere die Streckung. Die Beugebewegungen werden bei Lähmung der Strecker brüsk und schiessen leicht über das Ziel hinaus. Bei partieller

Atrophie ergiebt sich, dass die Streckwirkung des Caput longum und des Ancon. quart. nur eine schwache ist, so dass die Hauptarbeit dem Caput int. und dem C. ext., welche identisch wirken, zukommt.

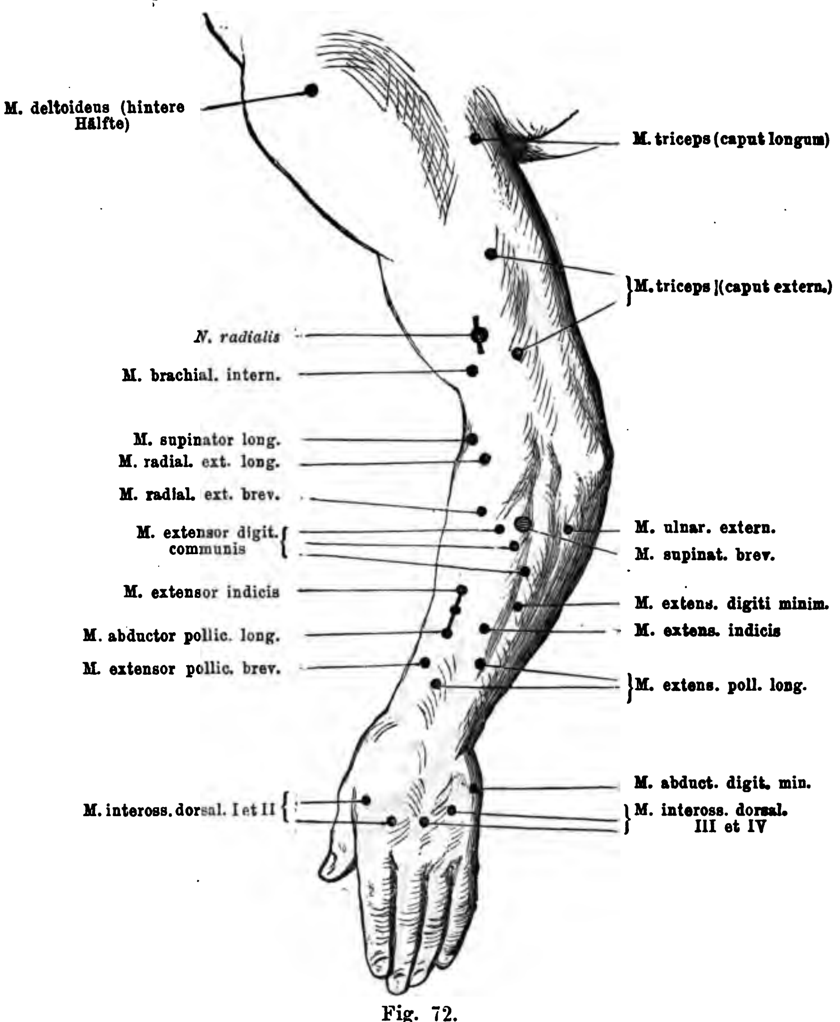


Fig. 72.
Motorische Punkte an der Aussenseite des Armes. (Nach Erb.)

Der M. brachialis int. (N. musculocutaneus und N. rad.) beugt den Vorderarm, ohne ihn zu drehen, der M. biceps brachii (N. musculocut.) beugt und supinirt zugleich schwach den pronirten Vorderarm, der M. brachioradialis s. supinator longus (N. radialis) beugt und pronirt zugleich den supinirten Vorderarm. Der

M. supinator brevis (N. rad.), dessen Function man bei gestrecktem Vorderarme prüft, bewirkt nur Supination, der M. pronator teres (N. medianus) pronirt und beugt etwas, der M. pronator quadratus (N. med.) pronirt nur.



Fig. 73.
Verbreiteter Muskelschwund bei einem jugendlichen Individuum (juvenile Muskelatrophie). Die Mm. supin. long. sind gänzlich geschwunden, während alle anderen Vorderarmmuskeln erhalten sind. Ausserdem Atrophie der Pector. und der Bauchmuskeln, der Cucull., der Serrati, der Latiss. dors., des linken Biceps und des rechten Triceps, des rechten Deltoid., endlich eines grossen Theils der Oberschenkelmuskeln. AA = vorspringender innerer Winkel des bei Hebung der Arme flügelförmig abstehenden Schulterblattes. Starke Lendenlordose. (Nach Duchenne.)

Bezüglich elektrischer Reizung dieser Muskeln siehe Figg. 71 und 72.

Lähmungen dieser Muskeln sind meist leicht zu erkennen. Nach Duchenne kann, wenn der Sup. brevis gelähmt ist, auch bei gestrecktem Vorderarm eine schwache Supination durch den Biceps ausgeführt werden. Ist der Biceps allein gelähmt, so kann der Vorderarm noch kräftig gebeugt werden, die Kranken ermüden aber leicht und empfinden Schmerz in der Schulter, weil das Caput long. bicip. nicht mehr den Humeruskopf gegen die Pfanne zieht. Die Lähmung des Brachioradialis erkennt man leicht daran, dass sein vorspringender Muskelbauch bei Beugung des Vorderarms mit Widerstand fehlt. Seine Atrophie giebt dem Vorderarm eine spindelförmige Gestalt (vergl. Fig. 73).

r. Die Muskeln, welche die Hand und die Finger bewegen.

Der M. radialis longus (N. rad.) hebt die Hand radialwärts, der M. radialis brevis (N. rad.) hebt sie ohne Seitwärtsbewegung, der M. ulnaris externus (N. rad.) hebt sie ulnarwärts. Nur bei forcirter Streckung wirken alle drei gemeinsam.

Die Circumduction der Hand in einem nach oben convexen Halbkreis, welche durch successive Thätigkeit aller drei Muskeln ausgeführt wird, kann bei Lähmung des Rad. brevis nur brüsk und stossend zu Stande kommen.



Fig. 74. Fehlerhafte Stellung der Hand bei Atrophie des M. rad. long.

Fig. 75. Fehlerhafte Stellung (Herabhängen) der Hand bei Lähmung der Handstrecker durch Läsion des N. radialis. (Nach Seeligmüller.)

Bei isolirter Lähmung des Rad. long. oder Uln. ext. fällt die betreffende Seitwärts-Bewegung aus. Bei Lähmung des Rad. long. nimmt die Hand eine ulnarwärts geneigte Stellung ein, die mit der Zeit durch Contractur des Uln. ext. befestigt wird (vgl. Fig. 74). Ist auch der Rad. brevis gelähmt, so nimmt die fehlerhafte Stellung beträchtlich zu. Die isolirte Lähmung des Uln. ext. bewirkt zwar auch eine entsprechende Deformität, aber bei Weitem nicht eine so wesentliche Functionsstörung wie die Lähmung des Rad. long. Sind alle Strecker gelähmt, so kann die Hand gar nicht gehoben werden, hängt herab. Da zu einer kraftvollen Beugung der Finger Fixirung des Handgelenks in Extension nöthig ist, leidet bei Lähmung der Handstrecker auch die Beugung der Finger Noth, so dass die Kranken einen kräftigen Druck der Hand nicht ausüben können.

Der M. radialis internus (N. medianus) beugt die Hand, pronirt sie etwas und neigt mehr den äusseren Rand, so dass die Handfläche leicht ulnarwärts gerichtet ist. Der M. palmaris longus (N. med.) beugt die Hand direct ohne Pronation. Der M.

ulnaris internus (N. ulnaris) beugt die Hand, den ulnaren Rand kräftig mit sich ziehend, so dass die Handfläche nach aussen gewendet wird und der fünfte Metacarpusknochen aus der Reihe hervortritt (wie beim Violinspielen an der linken Hand). Je stärker die Hand gebeugt wird, um so weniger ist eine Adduction oder Abduction möglich. Letztere Functionen kommen daher den Beugern der Hand nicht zu.

Bei Lähmung der Handbeuger tritt keine fehlerhafte Handstellung ein, da die Schwere der Hand den Streckern Widerstand leistet. Die Streckung der Finger wird erschwert und verbindet sich mit Streckung der Hand, sobald das Handgelenk nicht mehr durch die Beuger fixirt wird.

Die Beuger der Hand helfen wie alle Muskeln, die am Condyl. int. hum. entspringen, den Vorderarm beugen, sind die eigentlichen Vorderarmbeuger gelähmt, so vermögen jene noch eine schwache Flexion im Cubitalgelenke zu bewirken.

Der M. extensor digitorum communis (N. rad.) und die Mm. extens. indicis und digiti quinti (N. rad.) strecken die ersten Phalangen der vier Finger kräftig und entfernen die Finger etwas von einander, derart, dass der Medius direct gehoben, der Index dem Daumen genähert wird, der vierte und fünfte Finger ulnarwärts bewegt werden. Durch die isolirte Contraction des Extens. ind. proprius wird das erste Glied des Zeigefingers gestreckt und dem Mittelfinger genähert, so dass der Extens. propr. adductorisch, das Bündel des Extens. comm. für den Index abductorisch wirkt. Contrahiren sich die langen Fingerstrecker allein (wie bei localisirter Faradisation), so strecken sie auch das Handgelenk etwas und werden die beiden letzten Phalangen, sobald die Strecker die ersten Phalangen über den Metacarpus erheben, durch die langen Fingerbeuger gebeugt.

Die Mm. flexores digitorum sublimis (N. med.) und profundus (N. med. und N. uln.) beugen die zweite, beziehungsweise die dritte Phalanx, die erste nur indirect bei maximaler Contraction.

Die Mm. interossei ext. und int. (N. ulnaris) nähern und entfernen die Finger von der Mittellinie, sie beugen die erste Phalanx und strecken gleichzeitig die zwei letzten Phalangen. In letzterer Hinsicht werden sie von den Mm. lumbricales (N. med. und N. uln.) unterstützt, welche ebenfalls die erste Phalanx beugen die zweite und dritte strecken, deren erster gleichzeitig abducirend wirkt. Diejenigen Mm. interossei, welche die Finger vom Ulnarrand der Hand entfernen, bewirken diese Abductionsbewegung

vollständiger als die Streckung der zweiten und dritten Phalanx, umgekehrt wird diese Streckbewegung kräftiger von den die Finger adducirenden Interossei ausgeführt. Die kleinen Handmuskeln können die beiden letzten Phalangen nicht strecken, ohne die ersten zu beugen, und umgekehrt.

Die Muskeln des Hypothenar, Mm. abductor, flexor, opponens digiti quinti (N. ulnaris) führen die ihren Namen entsprechenden Bewegungen aus.

Der M. palmaris brevis (N. ulnaris) legt die Haut des Kleinfingerballens in Falten.



Fig. 76.
Wie man bei Lähmung der langen Fingerstrecker die ersten Phalangen unterstützen muss, um zu zeigen, dass die Streckung der zweiten und dritten Phalanx ungehindert ist. (Nach Duchenne.)

Bei Lähmung der langen Fingerstrecker kann die erste Phalanx nicht gestreckt werden, wird sie aber passiv gestreckt, so geht die active Streckung der zwei letzten Phalangen ohne Schwierigkeit vor sich. Die Beugung der zweiten und dritten Phalanx geschieht kraftlos und ungenügend, vollzieht sich aber ebenfalls in normaler Weise, sobald die erste Phalanx passiv gestreckt wird. Die Kranken können nur schwer schreiben oder zeichnen, sie können nur 1 bis $1\frac{1}{2}$ Cm. grosse Buchstaben oder Striche machen.

Man muss sich hüten, eine Lähmung der langen Fingerstrecker da zu diagnosticiren, wo durch adhäsive Entzündung der Sehnenscheiden am Handrücken die Thätigkeit der Streckmuskeln gehemmt wird. In dieser Weise scheinen besonders die Sehnen, welche zum dritten bis fünften Finger gehen, zu erkranken. Man erkennt diese Pseudolähmung an der eventuellen Geschwulst am Handrücken und

an der erfolglosen Contraction der betroffenen Bündel bei elektrischer Reizung. Verdickung und Anschwellung der Sehnen über dem Handgelenke findet man bei jeder älteren Radialislähmung, dieselbe ist eine Folge der mechanischen Zerrung der Sehnen bei dauernd herabhängender Hand und darf nicht mit den eben erwähnten entzündlichen Veränderungen am Handrücken verwechselt werden.

Die Lähmung der langen Fingerbeuger hindert die Beugung der ersten Phalanx nicht, die zweite und dritte Phalanx aber stehen in dauernder Extension. Der Gebrauch des Hand ist sehr behindert. Die Kranken können z. B. bei Lähmung des Flex. prof. keinen kräftigen Ton auf dem Clavier anschlagen, die Feder nicht mit den Fingerspitzen halten. Jeder Druck auf die Fingerspitzen bewirkt Hyperextension der letzten Phalangen. Letztere tritt auch nach längerer Dauer der Lähmung in der Ruhe ein. Ist nur der Flex. sublim. gelähmt, so wird die zweite Phalanx hyperextendirt, während die dritte flectirt ist.



Fig. 77.
Fehlerhafte Stellung der Hand nach Durchschneidung des N. uln. am Vorderarm. (Nach Duchenne.)

Sind die Interossei und Lumbricales gelähmt, beziehungsweise atrophisch, so wird die erste Phalanx gestreckt, die zweite und dritte gebeugt, mit der Zeit wird die Deformität zur Kralle (main en griffe), die Köpfchen der ersten Fingerglieder werden nach vorn subluxirt, die Finger sind leicht gespreizt und die Sehnen der langen Strecker springen am Handrücken, die der langen Beuger in der Palma stark hervor. Fig. 77 stellt den Anfang der Krallenbildung durch Lähmung der Interossei (bei Läsion des N. ulnaris) dar. Man sieht, dass der zweite und dritte Finger weniger betroffen sind als der vierte und fünfte, dort wirken der deformirenden Thätigkeit der langen Fingermuskeln die vom Medianus versorgten Lumbricales entgegen. Fig. 78 stellt die vollendete Klauenhand

dar. Bei Parese der Interossei sind zwar Streckung und Beugung der Finger noch möglich, die Annäherung der Finger an einander aber nicht.



Fig. 78.
Vollendete Klauenhand bei alter, completer Ulnarisläsion. A = Narbe der den N. uln. getroffen habenden Verletzung. B = subluxirte erste Phalanx. (Nach Duchenne.)

Der M. extensor pollicis longus (N. rad.) bewegt den ersten Metacarpusknochen nach hinten und nach dem zweiten Metacarpusknochen zu, streckt beide Phalangen, der M. extensor poll. brevis (N. rad.) bewegt den ersten Metacarpusknochen direct nach aussen, streckt die erste, lässt die zweite Phalanx gebeugt, der M. abductor poll. longus (N. rad.) bewegt den ersten Metacarpusknochen nach aussen und vorn bei leichter Beugung der Phalangen. Bei maximaler Contraction bewirken diese Muskeln auch Bewegungen im Handgelenke, der Ext. long. Adduction und Extension, der Ext. brev. Abduction, der Abduct. long. Abduction und Flexion, es contrahirt sich daher antagonistisch mit diesen Muskeln der Ulnaris ext. Mit der Supination der Hand haben die Daumenmuskeln nichts zu thun.

Der M. flexor poll. longus (N. med.) beugt die zweite Phalanx des Daumens, nach Analogie des Flex. dig. prof.

Die Muskeln des Daumenballens: Mm. abductor brev., flexor brevis, adductor poll., theilen sich in zwei Gruppen, je nachdem sie sich an der radialen Seite der ersten Phalanx und des Metacarpusknochens, oder an der ulnaren Seite ansetzen.

Die erstere Gruppe (Abductor brevis und äusserer Kopf des Flex. brevis [N. med.]) bewegt den ersten Metacarpusknochen nach vorn und innen, beugt die erste Phalanx und dreht sie, so dass ihre Palmarfläche nach hinten sieht, streckt die zweite Phalanx.

Die andere Gruppe (Adductor pollicis und innerer Kopf des Flex. brevis [N. uln.]) nähert den ersten Metacarpusknochen dem zweiten, so dass er sich demselben von vorn und aussen anlegt. Dabei ist die zweite Phalanx gestreckt, die erste leicht gebeugt und nach hinten innen gewandt.

Der M. opponens poll. (N. med.) bewegt den ersten Metacarpusknochen nach vorn und innen, so dass dieser dem zweiten direct gegenüber steht, auf die Phalangen wirkt er nicht. Er opponirt weniger kräftig als der Abduct. brev. und Flexor brev. ext.

Demnach sind drei Muskeln Beuger und Opponenten des ersten Metacarpusknochens: die Mm. opponens, abductor brev. und der äussere Kopf des Flex. brev. Die Mm. abductor und flexor brevis, der M. adductor wirken auf die beiden Phalangen wie die Interossei auf die übrigen Finger, sie beugen die erste, strecken die zweite Phalanx, ab- und adduciren zugleich.

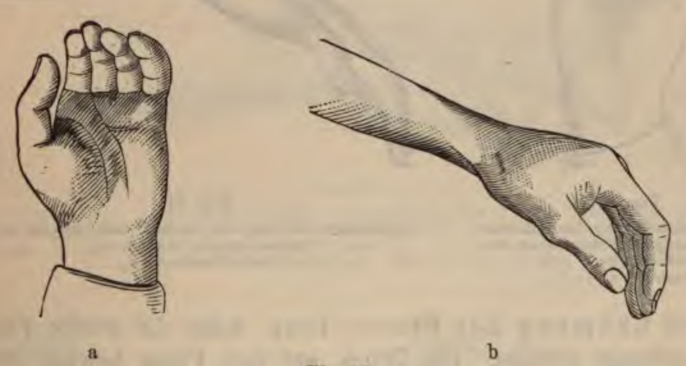


Fig. 79.
Normale Stellung des Daumens. (Nach Duchenne.)

Die Extension der zweiten Phalanx kann bewirkt werden durch den Extens. long. mit Streckung des Metacarpusknochens und der ersten Phalanx, durch den Adductor mit Heranziehung des ersten an den zweiten Metacarpusknochen und Drehung der ersten Phalanx nach innen hinten, durch den Abductor und Flexor brevis mit Beugung des ersten Metacarpusknochens und der ersten Phalanx, demnach bei jeder Stellung des Daumens. Die normale Stellung des Daumens wird durch den Tonus aller seiner Muskeln bewirkt.

Bei Lähmung des Abductor long. und Extensor brev. steht der Daumen in Adduction, so dass er in die Hohlhand fällt und die Beugung der Finger hindert. Ist nur einer der genannten Muskeln gelähmt, so ist die Störung viel geringer, da sie sich bis

zu einem gewissen Grade vertreten können. Bei Lähmung des Extens. brev. wird besonders die erste Phalanx durch das Uebergewicht der Flectoren gebeugt. Diese Lähmung ist daher störender als die des Abduct. long.

Bei Lähmung des Extens. long. ist der erste Metacarpusknochen mehr nach vorn und innen gestellt, die zweite Phalanx befindet sich während der Ruhe in dauernder Beugung. Wesentliche Störungen beim Schreiben, Zeichnen u. s. w. bewirkt diese Lähmung nicht. Nur beim Gebrauch der Scheere und dergl. sind die Kranken behindert, da die zweite Phalanx nicht gleichzeitig mit der ersten gestreckt werden kann.



Fig. 80.
Fehlerhafte Stellung des Daumens bei Lähmung des Extens. brev. und Abductor long. poll.
(Nach Duchenne.)



Fig. 81.
Fehlerhafte Stellung dez Daumens bei Atrophie der Thenarmuskeln (Affenhand).
(Nach Duchenne.)

Bei Lähmung des Flexor long. kann die zweite Phalanx nicht gebeugt werden. Ein Druck auf ihre Pulpa bewirkt Hyperextension. Während grobe Arbeit wohl möglich ist, treten Störungen beim Schreiben, Zeichnen, Nähen, Clavierspielen u. s. w. ein.

Sind die Muskeln des Daumenballens gelähmt, so gewinnt der Extens. long. das Uebergewicht und der Daumen stellt sich in Extension, so dass der erste Metacarpusknochen in der Ebene der anderen steht und seine Dorsalfläche gerade nach hinten, wie die der übrigen Finger, gerichtet ist. Die Opposition ist nicht möglich; ebensowenig die Beugung, trotz des Abduct. long., und die isolirte Streckung der zweiten Phalanx, denn bei jedem Streckversuche bewegt sich der ganze Daumen. Durch den Adductor gelingt es noch, Gegenstände zwischen dem Daumen und den vier Fingern festzuhalten.

Bei Lähmung des Abductor brevis und Opponens ist die Opposition noch durch den Flexor brev. und die Zurückführung

aus der Opposition durch den Abduct. long. möglich, da aber die Beugung des ersten Metacarpusknochens dabei eine ungenügende ist, kann der Daumen die Spitzen der anderen Finger nicht mehr berühren, ohne dass diese im zweiten und dritten Gelenk gebeugt werden. Diese Lähmung erschwert das Schreiben und andere Hantirungen beträchtlich.



Fig. 82.
Atrophie des Abduct. brev. und Oppon. poll. Der erste Metacarpusknochen ist dem zweiten genähert. (Nach Duchenne.)



Fig. 83.
Hand eines Kranken, dessen Thenarmuskeln atrophisch sind und welcher trotzdem den Daumen den anderen Fingern opponiren will. Der Flex. poll. long. beugt die zweite Daumenphalanx, die langen Beuger die zweite und dritte Phalanx des vierten Fingers, der Metacarpus des Daumens bleibt unbewegt. (Nach Duchenne.)



Fig. 84.
Hand eines Kranken, dessen Abduct. brev. und Oppon. poll. atrophisch sind. Bei Streckung der zweiten und dritten Phalanx des zweiten und dritten Fingers kann die Spitze des Daumens die Spitze jener Finger nicht erreichen. Nur bei Beugung der Phalangen gelingt es. (Nach Duchenne.)

Bei Lähmung des Flexor brevis ist die Opposition gegen den zweiten und dritten Finger in normaler Weise möglich, dagegen

nicht gegen den vierten und fünften Finger, der Daumen erreicht die letzteren nur, wenn diese im zweiten und dritten Gelenk gebeugt, im ersten gestreckt sind. Der Gebrauch der Hand ist nicht wesentlich gestört, die Kranken können schreiben, zeichnen, nähen u. s. w.

Bei Lähmung des Adductor steht der erste Metacarpusknochen weiter als normal vom zweiten ab und kann demselben in der Beugestellung (bei gleichzeitiger Lähmung des inneren Kopfes des Flex. brev.) nicht genähert werden. Es gelingt daher dem Kranken nicht, einen Stock, den Säbel oder dergl. festzuhalten. Ein Feilenhauer, bei welchem (durch Blei) der Adductor und ein Theil des Flex. brev. der linken Hand isolirt gelähmt waren, konnte den Meissel mit der linken Hand nicht mehr festhalten, war daher arbeitsunfähig. Gegen den zweiten und dritten Finger konnte er den Daumen gut opponiren, gegen den vierten und fünften nur mit Mühe und ungenügend. Der gegen den fünften Finger gerichtete Daumen liess sich mit geringer Anstrengung zurückdrängen.

Die Muskeln der unteren Extremität.

s. Die Muskeln, welche Bewegungen im Hüftgelenke verursachen.

Der M. glutaeus maximus (N. glutaeus inf. vom Pl. sacr.) und die Mm. glutaei medius und minimus (N. glutaeus sup. vom Pl. sacr.) bewirken Streckung, Abduction und Rotation im Hüftgelenk. Der Glut. max. streckt kraftvoll und dreht schwach nach aussen, ist der Schenkel fixirt, so hebt er den Rumpf. Beim Gehen und Stehen contrahirt er sich nicht, dagegen ist er thätig beim Steigen der Treppen oder eines Berges, beim Springen, Tanzen, beim Erheben aus sitzender oder kauernder Stellung, auch beim Gehen während des Lasttragens. Contrahiren sich beide Glut. max., so nähern sie die Hinterbacken einander, wie es beim Anhalten des Stuhlganges geschieht.

Die Contraction des gesammten Glut. med. (und des min.) abducirt das Bein kräftig, neigt bei fixirtem Beine den Rumpf zur Seite. Die Hauptaufgabe dieser Muskeln ist, beim Gehen und Stehen den Rumpf zu halten, besonders Seitwärtsschwankungen zu verhüten. Contrahirt sich nur der vordere Theil des Glut. med., so wird das Bein schräg nach vorn und aussen bewegt und gleichzeitig kräftig nach innen gedreht, der hintere Theil des Muskels dagegen bewegt das Bein schräg nach hinten aussen und dreht es

schwach nach aussen. Folgt die Contraction des einen Bündels der des anderen, so muss eine Kreisbewegung des Beins zu Stande kommen.

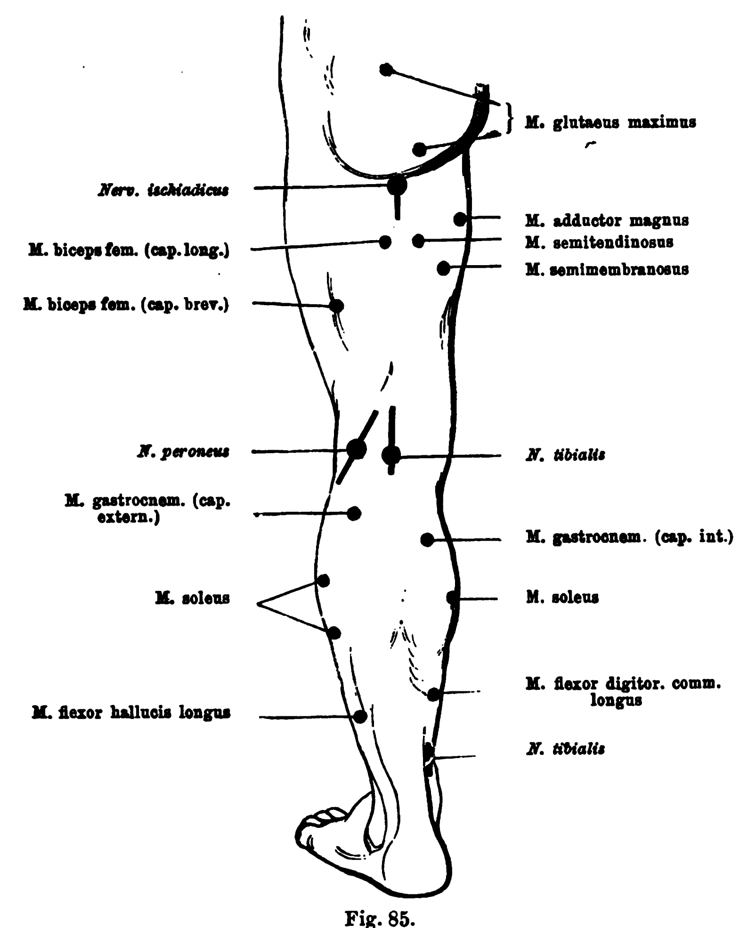


Fig. 85.
Motorische Punkte an der Hinterseite des Beines. (Nach Erb.)

Die elektrische Reizung des Glut. max. ist direct leicht zu bewirken (vergl. Fig. 85), der Glut. med. ist sicher nur bei Atrophie des Max. erreichbar, der Glut. min. nur bei etwaiger Atrophie des Max. und Med.

Bei Lähmung des Glut. max. ist das Gehen auf ebener Erde und das Stehen unbehindert, dagegen fallen die oben aufgezählten Functionen, bei welchen eine Streckung im Hüftgelenke nothwendig ist, als Treppensteigen, Aufstehen u. s. w., schwer oder sind unmöglich.

Bei einseitiger Lähmung des Glut. med. und min. neigt sich beim Stehen und Gehen das Becken nach der entgegengesetzten Seite, während der Rumpf, um das Gleichgewicht zu erhalten, nach der Seite der Lähmung gebogen wird. Ausserdem kann das Bein nicht abducirt und nach innen gedreht werden, die Adductoren und Auswärtsdreher erhalten das Uebergewicht. Beim Gehen schwingt das Bein der gelähmten Seite zu weit nach innen und die Fussspitze wird nach aussen gedreht. Die Kranken vermögen nicht, mit dem Fusse einen Kreis zu beschreiben.



Fig. 86.

Aufrichten der Kinder mit hereditärer Muskelatrophie (nach Gowers). (Die Schwierigkeit, welche diese Kranken beim Strecken des Hüftgelenkes und damit beim Aufrichten finden, beruht hauptsächlich auf dem fast constant vorhandenen Schwunde der Glut. max. Nur mit Hülfe der Arme können sie den Rumpf erheben.)

Bei doppelseitiger Lähmung wird das Stehen unsicher und ermüdend, beim Gehen neigt sich das Becken bei jedem Schritte nach der Seite des schwingenden Beines.

Auswärtsdreher des Beines sind der M. pyriformis (N. glutaeus sup.), der M. obturatorius internus (N. ischiadicus vom Pl. sacr.) und die Mm. gemelli (N. ischiad.), der M. obturatorius externus (N. obturatorius vom Pl. lumb.), der M. quadratus femoris (N. ischiad.). Der M. pyriform. bewegt ausserdem das Bein nach hinten und aussen, ähnlich wie die hinteren Bündel des Glut. med. und min., deren Thätigkeit er daher unterstützen wird.

Diese Muskeln können nur bei Atrophie des Glut. max. (mit Ausnahme des Obtur. ext.) elektrisch gereizt werden.

Ihre Lähmung verursacht Ueberwiegen der vorderen Bündel des Glut med. und min. und damit Drehung des Beines nach innen.

Beugung im Hüftgelenk bewirken der M. iliopsoas (N. cruralis vom Pl. lumb.) und der M. tensor fasciae latae (N. glutaeus sup.); jener dreht gleichzeitig das Bein etwas nach aussen, dieser dreht es nach innen und hebt damit erstere Drehung auf, so dass durch die Thätigkeit beider Muskeln das Bein einfach im Hüftgelenke gebeugt wird.

Die elektrische Reizung des Tens. fasc. ist leicht, die des Iliops. am Gesunden nicht ausführbar.

Ist der Tensor fasc. gelähmt, so wird beim Gehen das Bein nach aussen gedreht, obwohl die Kranken bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit durch die vorderen Bündel des Glut. med. die Drehung nach innen noch ausführen können.

Bei Contractur des Tens. fasc. ist vollständige active und passive Streckung im Hüftgelenk nicht möglich, das Becken wird nach vorn und nach der Seite der Contractur geneigt.

Parese des Iliopsoas oder beider Beuger macht das Gehen schwierig, Lähmung ganz unmöglich, besteht nur Parese, so ist zwar das Gehen auf ebenem Boden möglich, das Steigen aber, Laufen und Springen nicht und rasch tritt Ermüdung ein. Im Liegen können bei gestrecktem Unterschenkel die Kranken das Bein nicht in die Höhe heben und ebensowenig den Rumpf aufrichten.

Contractur des Iliopsoas bewirkt Beugung im Hüftgelenk und Rotation des Beins nach aussen. Ist das Gehen möglich, so erscheint das kranke Bein verkürzt, des Becken nach der kranken Seite geneigt, die Fussspitze nach aussen gewendet. Die passive Streckung ist behindert und erregt Schmerz.

Der M. pectinaeus (N. obturat. vom Pl. lumb.) und die Mm. adductores (N. obturat.) adduciren das Bein. Adducirend wirkt auch der M. gracilis (s. unten). Der Pectinaeus ist Flexor-Adductor, er beugt das Bein und bewegt es nach innen und vorn, es gleichzeitig etwas nach aussen drehend, wie es beim Ueberschlagen eines Beines über das andere geschieht. Die Mm. adductores longus und brevis sind Adductor-Flexor, ihre beugende Wirkung ist nur gering. Auch sie drehen das Bein nach aussen. Der Adductor magnus ist nur Adductor, er bewegt das Bein direct nach innen. Sein oberer Theil dreht das Bein nach aussen, sein unterer aber dreht das auswärts rotirte Bein nach innen, so dass die Fussspitze gerade nach vorn

gerichtet ist. Letztere Thätigkeit muss der Adductor magn. beim Reiten ausüben, da sonst der Sporn den Bauch des Pferdes berühren würde, wie es bei den des Reitens Unkundigen, welche festen Schluss der Schenkel bewirken wollen, nicht selten vorkommt. Der Glut. med. kann in diesem Falle den Adduct. magn. nicht ersetzen, da er gleichzeitig abducirend wirken würde.

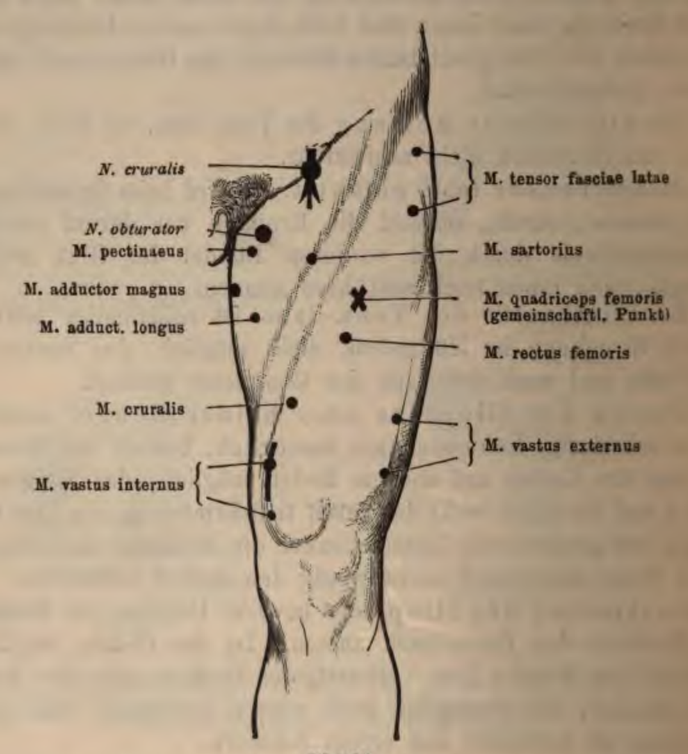


Fig. 87.
Motorische Punkte an der Vorderseite des Beines. (Nach Erb.)

Die Adductoren sind elektrisch direct und indirect zu reizen (vergl. Fig. 87), nur der Adduct. brev. entzieht sich der directen Reizung.

Bei Lähmung der Adductoren gewinnen die Abductoren (Mm. glut. med. und min.) das Uebergewicht, das Bein weicht, wenn der liegende Kranke es hebt, nach aussen ab und beschreibt beim Gehen einen nach aussen convexen Bogen. Ausserdem ist natürlich das Adduciren des Beins unmöglich oder bei Parese geschwächt. Die Kranken können nicht ein Bein über das andere schlagen.

Duchenne hat auf den unteren Theil des Adduct. magn. beschränkte Lähmung beobachtet. Jede Adduction war dann von Rotation nach aussen begleitet. Auch in der Ruhe überwogen die Auswärtsdreher, deren grosser Zahl nur die vorderen Bündel des Glut. med. und min. und der untere Theil des Adduct. magn. entgegenwirken.

Bei Contractur der Adductoren werden die Kniee der leicht gebeugten Beine gegen einander gepresst, ist active wie passive Abduction nicht möglich.

t. Die Muskeln, welche Bewegungen im Kniegelenke verursachen.

Der M. quadriceps femoris (N. cruralis) streckt den Unterschenkel. Der M. rectus fem. genannte Kopf dieses Muskels bewirkt zugleich eine Beugung im Hüftgelenke, er streckt um so schwächer, je mehr das Bein in der Hüfte gebeugt ist, um so kräftiger, je mehr die Streckmuskeln der Hüfte wirken. Er dient bei brüsker Streckung des Hüftgelenks zur Fixirung des Femurkopfes in der Pfanne und ist bei gebeugtem Unterschenkel ein kräftiger Hüftbeuger. Beim Vorwärtsbewegen des schreitenden Beines betheiligt er sich nicht.

Bei elektrischer Reizung (vergl. Fig. 87) des Vastus int. (bei gestrecktem Unterschenkel) sieht man, dass die Patella nach innen und oben, bei der des Vast. ext., dass sie nach oben und kräftig nach aussen gezogen wird.

Bei Lähmung des Quadriceps ist das Stehen unbehindert, da normaler Weise der Muskel dabei nicht thätig ist. Sobald aber Ober- und Unterschenkel statt eines nach vorn offenen einen nach hinten offenen Winkel bilden, d. h. bei der geringsten Contraction der Unterschenkelbeuger, wird die aufrechte Haltung unmöglich. Auch das Gehen ist, wenigstens bei einseitiger Quadricepslähmung, ohne Unterstützung möglich. Die Kranken lassen das Bein dauernd gestreckt und gehen mit steifem Beine, indem sie das Vorwärtsschwingen des Beins unterbrechen, ehe die Beugung des Unterschenkels eintritt. Den hierdurch verkürzten Schritt suchen sie durch Vorwärtsschieben der Beckenhälfte der kranken Seite zu vergrössern. Wird der Schritt aus Versehen zu gross gemacht, so dass Beugung im Knie eintritt, so fallen die Kranken. Bei doppelseitiger Parese verfahren die Kranken ähnlich. Zuweilen drücken sie mit den Händen auf die Kniee, um die gestreckte Haltung derselben zu bewahren.

Zu erkennen ist die Quadricepslähmung am einfachsten aus der Schwierigkeit oder Unmöglichkeit, bei sitzender Haltung den Unterschenkel zu strecken.

Ist nur der Vastus int. gelähmt, so zieht bei jeder Streckung der Vast. ext. die Patella nach aussen. Allmählich kommt es zu Atrophie des Condyl. ext. fem. und bei brüsker Streckung tritt dann eine Luxation der Patella nach aussen ein, wie Duchenne beobachtet hat.

Bei isolirter Lähmung des Vast. ext. kommt es auch zu Atrophie des Condyl. int., doch nicht zur Luxation der Patella, da der Vastus int. die Patella weniger seitlich bewegt als der ext.

Vermöge der Muskelfasern, welche von den Vasti seitlich zur Tibia gehen, ist eine schwache Streckung des Unterschenkels noch möglich nach Unterbrechung des Ligam. patellare.

Welche Bedeutung der M. subcruralis hat, welcher als Kniegelenkkapselspanner bezeichnet wird, weiss man nicht genau.

Der M. sartorius (N. cruralis) spannt, wie der Tensor fasc. den äusseren Theil, den inneren Theil der Schenkelfascie, bewirkt Beugung im Knie- und im Hüftgelenke, dreht schwach das Bein nach aussen. Er unterstützt beim Gehen die Beuger des Hüftgelenks, doch ist er nicht im Stande, allein die nöthige Bewegung dem schwingenden Bein zu geben.

Der M. gracilis (N. obturat.) adducirt das Bein kräftig, hilft den Unterschenkel beugen und dreht ihn, wenn er nach aussen gedreht war, nach innen.

Der M. biceps femoris (N. ischiad.) bewirkt Beugung im Knie- und Streckung im Hüftgelenke, dreht den gebeugten Unterschenkel nach aussen.

Der M. semitendinosus (N. ischiad.) bewirkt Beugung im Knie- und Streckung im Hüftgelenke, dreht den gebeugten Unterschenkel nach innen.

Der M. semimembranosus (N. ischiad.) bewirkt Beugung im Knie- und kräftige Streckung im Hüftgelenke, dreht den Unterschenkel nicht.

Der M. poplitaeus (N. tibialis vom N. ischiad.) dreht den gebeugten Unterschenkel kräftig nach innen oder verhindert vielmehr die Drehung nach aussen, beugt schwach den Unterschenkel.

Die vom Tuber ischii entspringenden Muskeln haben besonders die Aufgabe, beim Gehen die Vorwärtsneigung des Beckens zu verhindern, sie strecken beim Aufsetzen des Fusses kräftig das Hüftgelenk. Sind sie gelähmt, so zeigt der Rumpf Neigung, beim

Gehen vornüber zu fallen und die Kranken verschieben daher durch Rückwärtsbeugung den Schwerpunkt nach hinten. Die Beuger des Hüftgelenks müssen dann das Hintenüberfallen verhindern und ermüden daher bald.

Springen, laufen, tanzen wird bei Lähmung der Muskeln an der Hinterseite des Schenkels unmöglich. Beim Gehen schleift der Fuss am Boden, die Kranken suchen dies zu vermeiden, indem sie während des Vorwärtsschreitens die Beugung im Sprunggelenk verstärken. Der Extensor cruris gewinnt das Uebergewicht und dehnt die Kniegelenkbänder. Ruht der Körper auf dem kranken Beine, so wird dann die Streckung im Knie eine übermässige. Ist von den Unterschenkelbeugern nur der Biceps erhalten, so ist jede Beugung im Kniegelenk mit Drehung des Unterschenkels nach aussen verbunden. Ist umgekehrt nur der Biceps gelähmt, so ist die Drehung nach aussen verloren.

Bei Contractur der Unterschenkelbeuger kann die Beugung so weit gehen, dass die Ferse das Gesäss berührt. Streckversuche sind schmerzhaft.

u. Die Muskeln, welche den Fuss bewegen.

Die Mm. gastrocnemius, plantaris und soleus (N. tib.) wirken gemeinsam, man kann sie als Triceps surae bezeichnen. Sie strecken (plantarflectiren) den Fuss und adduciren ihn (M. extensor adductor). Zugleich dreht sich der Fuss derart, dass die Spitze nach innen, die Ferse nach aussen sieht, die Zehen gerathen (secundär) in Krallenstellung, indem die ersten Phalangen sich heben, die letzten sich plantarflectiren.

Der M. peronaeus longus (N. peronaeus) ist Abductor Extensor, er senkt die innere Seite des Vorderfusses, so dass das Köpfchen des ersten Metatarsusknochens noch unten und aussen von dem des zweiten steht, und hebt den äusseren Fussrand, wobei der innere Knöchel vorspringt. Durch seine Contraction wird die Wölbung des Fusses vermehrt, die Breite des Vorderfusses vermindert.

Wirken der Triceps surae und der Peron. long. gemeinsam, so wird der Fuss direct gestreckt (plantarflectirt), d. h. der letztere neutralisirt die adducirende Wirkung des ersteren. Eine Beugung im Kniegelenke scheint der Gastrocnemius nicht zu bewirken. Die Anheftung des Gastrocnem. am Oberschenkel gestattet ein nützliches Zusammenwirken der Fuss- und Unterschenkelstrecker, beim Bergsteigen z. B. contrahiren sich beide gleichzeitig, der im Knie sich

streckende Oberschenkel zieht am Gastrocnem. und vermehrt dessen Kraft. Ist der Unterschenkel gebeugt und wird der Fuss ohne Anstrengung gestreckt, so wirkt der Soleus allein.

Diese Muskeln wie die folgenden sind der **elektrischen Reizung** sowohl direct als indirect leicht zugänglich (s. Figg. 85 und 88).

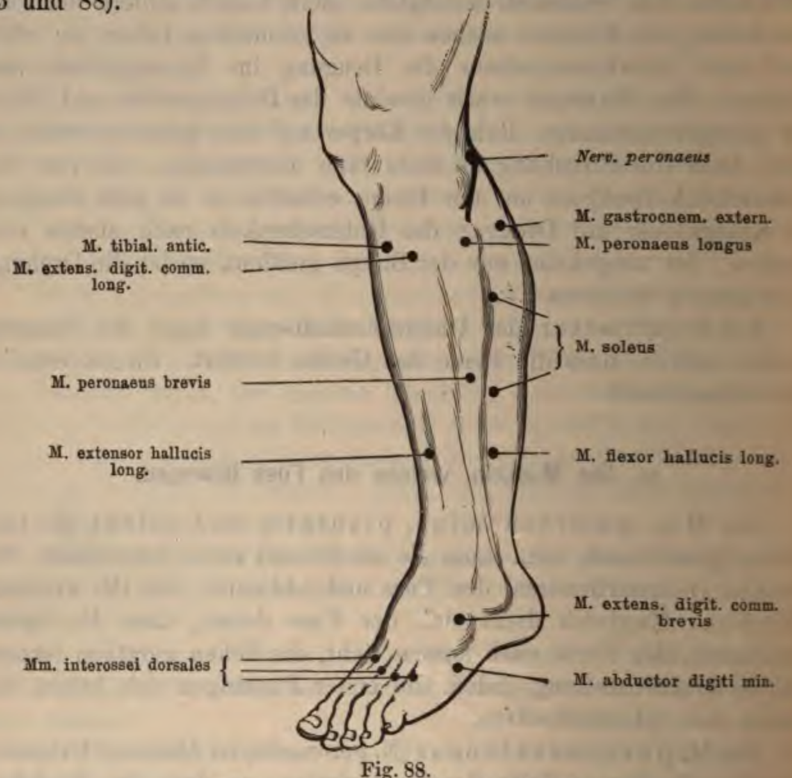


Fig. 88.
Motorische Punkte am Unterschenkel. (Nach Erb.)

Bei **Lähmung des Triceps suralis** ist die Streckung des Fusses nicht möglich. Auch der Peron. longus vermag nur eine schwache Wirkung auszuüben, er bringt den Fuss in Valgusstellung, kann aber den inneren Fussrand nicht kräftig herabziehen, da der äussere Fussrand nicht mehr durch den Triceps festgehalten wird. Die Kranken können sich nicht mehr auf die Zehen stellen, springen, u. s. w., beim Gehen fehlt das Abstossen des Fusses vom Boden, der Gang wird bei einseitiger Lähmung leicht hinkend. Bei längerer Dauer der Lähmung entsteht eine eigenthümliche Art von Hohlfuss (talus pied creux tordu en dehors, Duchenne). Die Ferse senkt

sich, die Krümmung der Planta wird gesteigert, der äussere Fussrand erhoben und der ganze Fuss abducirt. Secundär entsteht Contractur des Abduct. hall. magn. und des kurzen Zehenbeugers, sowie der Plantarfascie.

Bei Contractur des Triceps surae entsteht die als Pes varo-equinus bezeichnete Deformität (vergl. Fig. 92 a).



Fig. 89.
Fehlerhafte Stellung des Fusses durch Atrophie des Triceps suralis beim Erheben der Fussspitze. (Nach Duchenne.)

Bei Lähmung des Peronaeus long. ist Streckung des Fusses mit Adduction verbunden. Wirkt man durch die dem vorderen Theile der Sohle aufgelegte Hand der Streckung entgegen, so giebt der innere Fussrand dem leichtesten Drucke nach, während der äussere die Hand kräftig wegdrückt. Beim Stehen zeigt sich Pes planus valgus, der ganze innere Fussrand berührt den Boden, beim Gehen aber berührt der Fuss nur mit dem äusseren Rande den Boden, der Kopf des ersten Metatarsusknochen bleibt 1—2 Cm. über dem letzteren und die grosse Zehe wird stark gebeugt. Gehen ermüdet rasch und erregt Schmerzen in der Gegend des äusseren Knöchels. Am äusseren Fussrande und unter der ersten Phalanx der grossen Zehe entstehen empfindliche Schwielen. Stehen auf den Fussspitzen ist nicht möglich, denn in dieser Stellung ist der äussere vordere Rand des Fusses, auf dem das Gewicht des Körpers ruhen soll, nicht mehr in der Richtungslinie der Schwere der unteren Extremität, die senkrecht von dem Hüftgelenke durch die Mitte des Knies nach der unteren Seite des Talus geht und am Köpfchen des ersten Metatarsusknochens endet. Bei einseitiger Lähmung ist das Stehen auf dem kranken Fusse unsicher.



Fig. 90.
Pes planus valgus. (Nach Duchenne.)

Bei längerer Dauer der Lähmung entsteht dauernder Plattfuss (Pes planus valgus). Beim Gehen werden die Nerven der Sohle comprimirt, dasselbe bewirkt daher nicht nur Ermüdung, sondern auch Kriebeln, Taubheitsgefühl, Schmerzen.

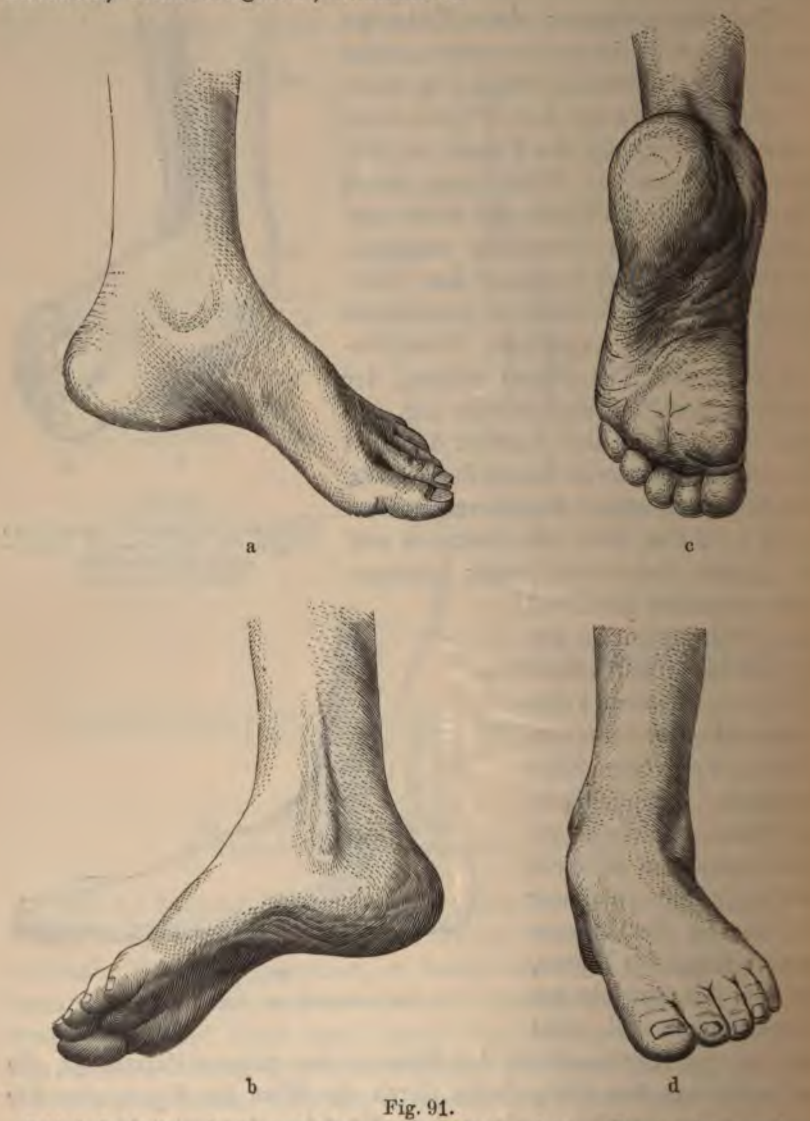


Fig. 91.

Fehlerhafte Stellung des Fusses bei Contractur des M. peron. long. a Fuss von innen gesehen. Senkung des ersten Metatarsusknochens und Vermehrung der Fusswölbung. b Fuss von aussen. Vorspringen der Sehne des M. peron. long.. c Fuss von unten. Verschmälerung der Sohle, Torsion des Fusses kenntlich an den Hautfurchen. d Fuss von vorn. Valgusstellung. (Nach Duchenne.)

Contractur des Peronaeus longus bewirkt eine eigenthümliche Art von Hohlfuss (pied creux valgus par contracture du long péronier, Duchenne). Die Wölbung des Fusses ist gesteigert, die Breite des vorderen Fusses, welcher etwas nach hinten aussen gedreht ist, verringert, der Fuss steht in Valgusstellung und die Sehne des Peron. long. springt über den äusseren Knöchel stark hervor.

Die Mm. tibialis anticus, extensor digitorum pedis longus communis und extensor hallucis longus (N. peronaeus) beugen (dorsalflectiren) den Fuss. Der Tibialis ant. (Flexor Adductor) zieht, wenn zuvor der Fuss gestreckt war, das Köpfchen des ersten Metatarsusknochen nach oben und innen, dieser Bewegung folgt der ganze innere Fussrand und dann wird der ganze Fuss gleichzeitig gebeugt und adducirt, während die Zehen, besonders die grosse, plantarflectirt werden. Bei Beugung und Adduction des Fusses kann der Extens. hall. den Tib. ant. unterstützen. Der Extens. dig. comm. (Abductor Flexor) bewirkt ausser schwacher Dorsalflexion der vier Zehen Beugung und Abduction des Fusses, dessen äusserer Rand sich hebt, dessen Ferse sich senkt. Der M. peronaeus tertius ist nur ein Theil des Extens. dig. comm., mit dessen Wirkung ist die seinige identisch. Durch gemeinsame Contraction der Beuger wird der Fuss direct gebeugt.

Bei Lähmung der Beugemuskeln kann der Fuss nicht gebeugt werden, er hängt schlaff herab, sobald er vom Boden abgehoben wird. Beim Gehen stösst die Fussspitze an den Boden, um dies zu vermeiden verstärken die Kranken während des Vorwärtsschreitens die Beugung im Hüft- und Kniegelenke und lassen dann die Sohle tappend auf den Boden auffallen. Man erkennt daher an dem eben beschriebenen Gange ohne Weiteres die sogenannte Peronaeuslähmung. Bei längerer Dauer der Lähmung, besonders bei kleinen Kindern und bei bettlägerigen Kranken, gerathen die Fussstrecker in Contractur, es entsteht pes equinus, und wenn der Peron. long. mitgelähmt ist, Pes equino-varus.

Ist nur der M. tibialis ant. gelähmt, so ist die Beugung des Fusses stets mit Abduction verbunden, trotz der Anstrengung des Extens. hall. long., welcher mit der Zeit hypertrophisch wird. Infolge letzteren Umstandes findet man bei Lähmung des Tib. ant. die erste Phalanx der grossen Zehe dauernd gestreckt und sieht auf dem Fussrücken die Sehne des Flex. hall. long. einen Vorsprung bilden. Beim Gehen hat die Fussspitze die Neigung am Boden anzustossen, der Fuss wird dauernd abducirt und der äussere Fussrand etwas gehoben. Allmählich bildet sich durch das Uebergewicht

der Strecker und des Extens. dig. comm. die in der Fig. 92 dargestellte Deformität aus.



Fig. 92.
Fehlerhafte Stellung des Fusses (Pes equinus) durch Lähmung des M. tib. ant., beziehungsweise Contractur der Fussstrecker beim Versuche, den Fuss zu beugen (dorsalflectiren). Der Extens. dig. comm. abducirt den in der Ruhe leicht adducirten Fuss etwas (b). Die Sehne des Extens. hall. long. springt vor (C auf Fig. a). (Nach Duchenne.)



Fig. 93.
Fehlerhafte Stellung des Fusses (Hackenfuss mit Varusstellung) durch Contractur des M. tib. ant., beziehungsweise Lähmung der Fussstrecker und Zehenbeuger, Parese des Extens. dig. comm. (Nach Duchenne.)

Ist nur der Extensor dig. comm. gelähmt, so ist die Beugung des Fusses stets mit Adduction verbunden. Beim Gehen schleppt der äussere Fussrand am Boden. Mit der Zeit bildet sich ein Pes varus aus, der vordere Theil des Fusses krümmt sich nach innen und am Fussrücken bilden Astragalus und Calcaneus Vorsprünge.

Die (primäre oder secundäre) Contractur der Fussbeuger bewirkt Hackenfussstellung. Sind alle Fussstrecker und die Zehenbeuger gelähmt und nur Tib. ant. und Extens. dig. comm. erhalten, so wird der Fuss direct gebeugt und die Fusssohle abgeplattet. Ist der Tib. allein thätig, so entsteht Hackenfuss mit Varusstellung und

Abplattung der Fusssohle. Sind ausser den Fussbeugern auch der Peron. long. und die Zehenbeuger erhalten, so entsteht ein Hackenfuss mit Hohlfussbildung und Drehung des Vorderfusses (s. oben). Sind ausser den Fussbeugern auch die Zehenbeuger erhalten, dagegen der Triceps surae und der Peron. long. gelähmt, so entsteht Hackenfuss mit Hohlfussbildung ohne Drehung.

Ist der Fuss dauernd durch den Tib. ant. in Flexion und Adduction gehalten, so kommt die Sehne des Ext. dig. comm. aus ihrer Lage und legt sich neben die des Tib. ant. Dann wirkt auch der Ext. dig. comm. adducirend. Es geht hieraus hervor, dass das Abductionsvermögen letzteren Muskels abhängt von der lateralen Fixation seiner Sehne im Ligam. annual. tarsi.

Ist die Bewegung im Tibio-Tarsalgelenke aufgehoben oder beschränkt, so wird die Bewegung im Gelenke zwischen Talus und Calcaneus supplementär gesteigert. Da nun dieselbe lateralwärts grösser ist, als an der inneren Seite, verbindet sie sich immer mit Abduction des Fusses und tendirt daher zur Valgusstellung.

Der M. peronaeus brevis (N. peron.) abducirt den Fuss direct und hebt den äusseren Fussrand etwas, ohne den Fuss zu strecken oder zu beugen. Der M. tibialis posticus (N. tib.) adducirt den Fuss, ohne ihn zu strecken oder zu beugen. Durch ihn wird der innere Fussrand concav, der äussere convex, der Kopf des Talus und das vordere Ende des Calcaneus springen auf dem Fussrücken vor. Beide Muskeln, Peron. brev. und Tib. post., halten den Fuss zwischen Ad- und Abduction und verhindern das „Umknicken" beim Gehen und Stehen. Der isolirten elektrischen Reizung ist der Tib. post. nicht zugänglich.

Bei Lähmung des Peron. brevis ist die directe Abduction nur ungenügend durch gemeinsame Contraction des Ext. dig. comm. und des Peron. long. möglich. Bei längerer Dauer der Lähmung tritt Contractur des Tib. post. ein und damit eine Art Varusstellung mit Knickung des inneren Fussrandes und secundärer Deformation der Fussgelenke.

Bei Lähmung des Tib. post. wird die Fähigkeit der directen Adduction verloren, der Peron. brev. gewinnt mit der Zeit das Uebergewicht und führt mit der Zeit eine Art Valgusstellnng herbei. —

Sind alle Muskeln, welche den Fuss bewegen, gelähmt, so kommt keine wesentliche Verunstaltung des Fusses zu Stande, nur eine leichte Valgusstellung bildet sich aus, da der Druck des Körpers eine Drehung des Calcaneus nach aussen bewirkt, und es gelingt leicht, durch mechanisches Fixiren des Fusses im rechten

Winkel zum Unterschenkel den Kranken das Gehen möglich zu machen. Bei Lähmung einzelner Muskeln oder Muskelgruppen dagegen entstehen mit der Zeit die oben beschriebenen schweren Deformationen, welche den Gebrauch des Fusses im höchsten Grade beeinträchtigen. Es ist daher der Verlust aller Fussmuskeln ein kleineres Uebel als der Verlust nur einiger.

v. Die Muskeln, welche die Zehen bewegen.

Der M. extensor dig. ped. longus (s. oben) streckt (dorsalflectirt) die ersten Phalangen der Zehen, das Gleiche thut kräftiger der M. extensor dig. ped. brevis (N. peron.), indem er gleichzeitig die betreffenden Zehen etwas lateralwärts neigt. Der M. extensor hallucis longus (s. oben) streckt kräftig die erste Phalanx der grossen Zehe.

Die Mm. flexor dig. ped. longus (N. tib.), flexor dig. ped. brevis (N. tib.) und der M. flexor hallucis longus (N. tib.) beugen (plantarflectiren) kräftig die letzten Phalangen der Zehen. Der M. flexor dig. prof. dreht zugleich die Zehen und zieht sie nach innen, eine Wirkung, welche die gleichzeitige Contraction der Caro quadrata Sylvii aufhebt.

Die Mm. interossei pedis. ext. et int. und die Mm. lumbricales pedis, sowie die Mm. abductor und flexor brevis dig. quinti (N. tib.) abduciren oder adduciren je nach ihrer Lage die Zehen und beugen gleichzeitig die erste Phalanx, während sie die zweite und dritte strecken.

Die Mm. adductor, flexor brevis und abductor hallucis (N. tib.) beugen in ihrer Gesammtheit kräftig die erste Phalanx der grossen Zehe, strecken die zweite. Die Bündel, welche sich am inneren Sesambeine ansetzen (Abductor und Caput int. flex. brev.) bewegen die grosse Zehe medianwärts, diejenigen, welche sich am äusseren Sesambeine ansetzen (Adductor und Caput ext. flex. brev.), bewegen die grosse Zehe nach aussen. Wenn beim Gehen der Fuss sich vom Boden abrollt, contrahiren sich alle kurzen Muskeln der grossen Zehe, um den Fuss vom Boden abzustossen, energischer noch geschieht dies beim Springen und Laufen. Der Kopf des Adduct. hall., welcher als Transversalis pedis bezeichnet wird, dient auch als lebendes Band, um die Köpfe der Metatarsusknochen bei einander zu halten, ihr Auseinanderweichen bei Belastung des Fusses zu verhindern.

Einer isolirten elektrischen Reizung entziehen sich von

den Muskeln am Fusse die meisten Sohlenmuskeln, doch contrahiren sie sich gemeinsam bei Reizung des N. tibialis hinter dem inneren Knöchel.

Bei Lähmung der Zehenstrecker überwiegen die Interossei, die ersten Phalangen werden gebeugt, die letzten gestreckt, die normale Krümmung der Zehen verliert sich, diese werden geradlinig. Sind umgekehrt die Muskeln der Sohle, besonders die Interossei, gelähmt, so entsteht ein Krallenfuss (pied en griffe), d. h. die ersten Phalangen werden gestreckt, u. U. so, dass ihre Köpfchen subluxirt werden, während die zweiten und dritten Phalangen durch die Anspannung der Zehenbeuger flectirt werden (vergl. Fig. 94). Eine wesentliche Störung des Gehens wird durch diese Lähmungen nicht verursacht, nur bei längerem Gehen tritt zuweilen schmerzhafte Ermüdung ein. Dagegen sind Laufen und Springen wesentlich behindert.



Fig. 94.
Fehlerhafte Stellung des Fusses (pied en griffe) bei Lähmung der Interossei pedis und der kurzen Muskeln der grossen Zehe. (Nach Duchenne.)

ANHANG III.

Die Functionsstörung, welche bei Läsion der einzelnen Nerven eintritt.

I. Hirnnerven.

1. N. olfactorius: Aufhebung des Richvermögens (Anosmia). (Vergl. S. 170.)

2. N. opticus: Aufhebung des Sehvermögens. (Vergl. S. 156 ff.)

Bei Läsion des rechten N. opticus entsteht rechtsseitige Amaurose und Verlust des Lichtreflexes der Pupillen bei Beleuchtung des rechten Auges; bei Läsion des rechten Tractus opt. linksseitige Hemianopsie, bei Verletzung des Chiasma von vorn oder hinten doppelseitige temporale Hemianopsie.

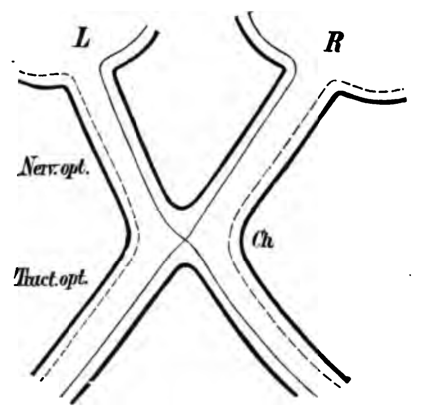


Fig. 95.
Schema des Verlaufes der Opticusfasern im Chiasma.

3. N. oculomotorius: Lähmung der Mm. sphincter iridis, ciliaris, rectus int., rectus sup., levator palp. sup., rectus inf., obliquus inf.

4. N. trochlearis: Lähmung des M. obliquus sup.

Die Localisation der Augenmuskellähmungen ist dadurch erschwert, dass hier der Nachweis degenerativer Atrophie nicht möglich ist. Ueber Augenmuskellähmungen centraler Art wissen wir so gut wie nichts. Nur beobachtet man zuweilen bei Hemiplegie eine leichte Ptosis (cerebrale Blepharoptose), wohl deshalb, weil der Levat. palp. sup. der einzige der von den Augenmuskelnerven versorgten Muskeln ist, welcher in gewissem Grade willkürlich einseitig contrahirt werden kann. Die Lähmungen durch Läsion der Kerne lassen sich in der Regel von denen durch Läsion der intracerebralen Wurzelfasern in der Nähe der Kerne nicht trennen. Nur in den Fällen, wo bei sonst gesunden Personen eine auf die Augenmuskeln beschränkte, doppelseitige, langsam fortschreitende Lähmung, offenbar systematischen Charakters, auftritt und in denen, wo zu der progressiven Bulbärparalyse sich (ausnahmsweise) Augenmuskellähmungen gesellen, wird man eine Läsion der Kerne selbst mit Sicherheit diagnosticiren können. Sonst beschränkt man sich darauf, eine Läsion der Kernregion anzunehmen und gebraucht auch in diesem Sinne den Ausdruck nucleäre Lähmungen. Eine solche besteht stets da, wo associirte Lähmungen bestehen (Aufhebung der Convergenz oder der Augenbewegung nach oben, unten: Läsion der Kernregion des Oculomotorius, Aufhebung der Augenbewegung nach einer oder beiden Seiten: Läsion der Kernregion eines oder beider Abducentes), oder wo bei totaler Oculomotoriuslähmung die Mm. sphincter pup. und ciliaris verschont sind (Ophthalmoplegia externa), oder wo die zeitliche Anordnung der Lähmungserscheinungen die örtliche Gruppirung der Kernregionen abspiegelt, wahrscheinlich auch da, wo die Lähmung mit Augen-, beziehungsweise Kopfschmerz und Erbrechen einsetzt, welche nach Entwicklung jener nachlassen oder aufhören. Kopfschmerz und Erbrechen begleiten erfahrungsgemäss in dieser Weise Läsionen der Nervenstämme nicht, sie sind vielleicht bei den intracerebralen Augenmuskellähmungen durch Reizung der absteigenden Trigeminuswurzel zu erklären. Nur mit einem wechselnden Grade von Wahrscheinlichkeit lassen sich für cerebralen Sitz verwerthen: Doppelseitigkeit, Flüchtigkeit und Unvollständigkeit besonders der totalen Lähmungen, endlich die Combination dieser Zeichen. Ob sich die Angabe von Graefe's verwerthen lässt, dass geringe Fusionstendenz beim binocularen Sehen auf cerebralen Ursprung deute, scheint sehr zweifelhaft zu sein. Das Gleiche gilt von der Angabe Brenner's, dass galvanische Hyperästhesie des Acusticus für cerebralen Sitz der Augenlähmung spreche. Für peripherischen Sitz der Läsion sprechen im Allgemeinen Einseitigkeit und Completheit der Lähmung. Oft erleichtern begleitende Symptome die Diagnose, die Zeichen gesteigerten Hirndruckes, alternirende Hemiplegie, anderweite Hirnnervenlähmungen. Die wichtigsten Möglichkeiten sind etwa folgende: Hemiplegie mit gekreuzter Oculomotoriuslähmung: Herd im Hirnschenkel; Hemiplegie mit gekreuzter Oculomotoriuslähmung und Trochlearislähmung: Herd im Hirnschenkel, der bis zum Velum medullare reicht; Hemiplegie mit Aufhebung der Augenbewegungen nach oben oder unten: ausgedehnter Herd in der Höhe des oberen Vierhügels; Hemiplegie mit Aufhebung der Augenbewegung nach einer Seite: Herd, der den Abducenskern trifft; totale Hemiplegie und Augenmuskellähmung der

gleichen Seite: zwei verschiedene Herde; Zeichen der Meningitis und Augenmuskellähmung: Erkrankung der Nervenstämme an der Hirnbasis oder Einwirkung auf die Vierhügelgegend durch meningitische Veränderungen im Gehirnschlitz (associirte Lähmungen und Trochlearislähmung), oder möglicher Weise Läsion der Wände des Aquaeduct. und des dritten Ventrikels durch acuten Hydrocephalus; Zeichen eines Hirntumors und Augenmuskellähmung: nur bei sehr intensiven Allgemeinsymptomen und doppelseitiger Lähmung allgemeine Druckwirkung, sonst örtliche Einwirkung; doppelseitige Abducenslähmung bei Tumoren der hinteren Schädelgrube: Hemianopsie, Trigeminusaffection u. s. w. und Augenmuskellähmung (multiple Hirnnervenlähmung): Läsion an der Gehirnbasis; die drei Augen-

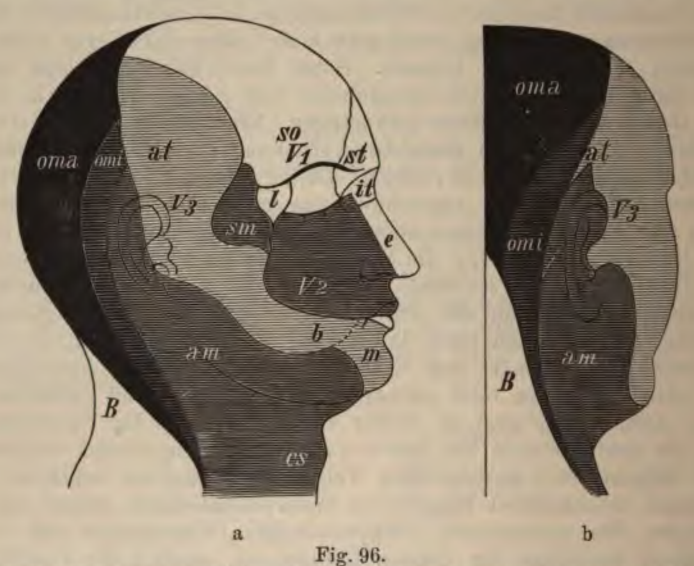


Fig. 96.

Vertheilung der Hautnerven am Kopfe. V_1 = erster Trigeminusast. so N. supraorbitalis. st N. supratrochlearis. it N. infratrochlearis. e N. ethmoidalis. l N. lacrymalis. — V_2 = zweiter Trigeminusast. sm N. subcutan. malae. — V_3 = dritter Trigeminusast. at N. auriculo-temporalis. b N. buccinatorius. m N. mentalis. — oma N. occipitalis maj., omi N. occipitalis min., am N. auricul. magn. sc N. subcut. colli (Pl. cervic.). — B = hintere Aeste der unteren Halsnerven.

muskelnerven und der Ram. trig. prim.: Fissura orbitalis; Exophthalmus und Augenmuskellähmung: Läsion in der Orbita. Die isolirten Augenmuskellähmungen bei Syphilis können durch selbständige Erkrankung der Nervenzweige oder Stämme oder durch gummatöse Meningitis an der Basis verursacht sein, wohl nur selten durch intracerebrale Gummata. Die bei Tabes, beziehungsweise progressiver Paralyse, und bei multipler Sklerose entstehen bald durch Erkrankung der Kernregion, bald durch die der peripherischen Nervenzweige.

5. N. trigeminus:

a) Erster Ast: Anästhesie der Haut, entsprechend Fig. 96 (V_1), der Conjunctiva, Cornea, Iris und der übrigen Augenhäute, eines

Theiles der Dura mater, eines Theiles der Nasenschleimhaut, Störungen der Thränenabsonderung, Störung der Ernährung des Auges (Ophthalmia neuroparalytica).

b) Zweiter Ast: Anästhesie der Haut, entsprechend Fig. 96 (V_2), der Schleimhaut des Oberkiefers, eines Theiles der Nasenschleimhaut, des Gaumens, eines Theiles der Dura mater, der Schleimhaut des mittleren Ohres, Anästhesie der oberen Zähne (eventuell Ausfallen derselben und Nekrose des Alveolarfortsatzes), Geschmacksstörungen auf den vorderen Theilen der Zunge.

c) Dritter Ast: Anästhesie der Haut, entsprechend Fig. 96 (V_3), eines Theiles der Dura mater, der Zunge, der Unterkiefer- und Wangenschleimhaut, der unteren Zähne (eventuell Ernährungsstörungen, vergl. oben), Lähmung der Kaumuskeln, des M. tensor tympani, des M. mylohyoideus, des vorderen Bauches des M. biventer., einiger Gaumenmuskeln, eventuell Störungen der Speichelabsonderung.

Bei Läsion des gesammten Trigeminus besteht demnach Anästhesie des ganzen Kopfes mit Ausnahme der von R. auricul. N. vagi und den Nn. occipitales und auricul. magn. versorgten Hautpartien, mit Einschluss der Gehirnhäute, des Auges, der Schleimhaut in Nasenhöhle, Paukenhöhle, Mundhöhle, des Gaumens, der Zähne, ferner Lähmung der unter c genannten Muskeln, Geschmacksstörung an den vorderen Theilen der Zunge, Störungen der Absonderung der Thränen und des Speichels. Unter geeigneten Umständen können an den anästhetischen Theilen Ernährungsstörungen auftreten, deren wichtigste die sogenannte Ophthalmia neuroparalytica und die Nekrose der Zähne, sowie des Alveolarfortsatzes sind, während Ulcerationen der verschiedenen Schleimhäute, Oedem u. s. w. eine weniger grosse Rolle spielen.

Die Chorda tympani, welche die Geschmackfasern für den vorderen Theil der Zunge enthält, geht vom zweiten Trigeminusaste zum Facialis, trennt sich dann von diesem und legt sich an den N. lingualis (vergl. Fig. 97), je nach dem Sitze der lähmenden Ursache muss sie bei Trigeminuslähmung bald betheiligt sein, bald nicht. Vergl. S. 173. Vasomotorische Fasern vom N. sympathicus verlaufen mit den Trigeminuszweigen gemeinsam, dies erklärt die bei peripherischer Trigeminuslähmung auftretenden vasomotorischen Symptome. Dass der Trigeminus directe Einwirkung auf die Irismuskeln besitze, ist unwahrscheinlich. Ob Hemiatrophia faciei, Glaucom durch Läsion von Trigeminusfasern zu erklären sind, ist nicht bekannt.

Wie die Erkrankungen anderer sensibler Nerven kann auch die der Trigeminusfasern Herpes zoster begleiten (H. z. frontalis, ophthalm., labialis u. s. w.).

Centrale Kaumuskellähmung ist als Folge doppelseitiger Grosshirnherde beobachtet worden (vergl. S. 76). Centrale Trigeminusanästhesie ist bisher nur als Theilerscheinung der Hemianästhesie bekannt. Kernläsionen sind selten, der motorische Trigeminuskern wird zuweilen bei der progressiven Bulbärparalyse ergriffen, es tritt dann Kaumuskellähmung mit degenerativer Atrophie ohne Sensibilitätsstörung ein. Herderkrankungen der Brücke können u. U. auch die sensorischen Trigeminuskerne treffen. Ueber die mit Hemiplegie oder Hemianästhesie gekreuzte peripherische Trigeminuslähmung als Symptom von Erkrankung der Brücke, bezüglich Oblongata s. S. 72 u. 173. In der Brücke sollen den Trigeminusfasern die Geschmacksfasern nicht mehr beigesellt sein. An eine Erkrankung der aufsteigenden Trigeminuswurzel wird man denken, wenn zu Läsionen des Halsmarkes sich Trigeminussymptome gesellen; vielleicht auch bei Tabes, doch können hier auch die peripherischen Zweige erkrankt sein. Weitaus am häufigsten sind peripherische Trigeminusläsionen, je nach der Ausdehnung der Symptome wird man die Läsion in die einzelnen Zweige oder in den Stamm, beziehungsweise in das Gangl. Gasseri zu verlegen haben. Dass die Läsion des letzteren besondere Kennzeichen habe, ist nicht wahrscheinlich.

6. N. abducens: Lähmung des M. rectus externus.

Die Läsion des Abducenskernes oder dessen Umgebung ist dadurch kenntlich, dass nicht nur der Rectus ext., sondern auch der Rectus int. der anderen Seite gelähmt ist. Meist handelt es sich um Parese des Rectus int., in einigen Fällen zeigte sich dieselbe nur, wenn der contralaterale Internus mit dem gelähmten Externus thätig sein sollte, beim Blick nach der Seite des letzteren, in anderen Fällen war die Thätigkeit des Rect. int. auch beim monoculären Sehen beeinträchtigt. Bei doppelseitiger Läsion des Abducenskernes sind beide Augen geradeaus gerichtet, weder nach rechts noch nach links ist Bewegung möglich. Bei extracerebraler Läsion des N. abducens ist der contralaterale Rect. internus unbehelligt.

7. N. facialis: Lähmung der mimischen Gesichtsmuskeln, des M. stylohyoideus und des hinteren Bauches des M. biventer, wenn die lähmende Ursache unterhalb der Linie α (s. Fig. 97) sitzt; ausserdem Lähmung des M. occipitalis und des M. auricul. post., wenn die Läsion zwischen α und β sitzt; ausserdem Geschmacksstörung, wenn die Läsion zwischen β und γ sitzt; ausserdem Lähmung des M. stapedius, wenn die Läsion zwischen γ und δ sitzt; ausserdem Lähmung des M. levator palati (dessen Ast vom N. facial. durch den N. petr. superf. maj. zum Gangl. sphenopalat. geht), wenn die Läsion zwischen δ und ε (d. h. im Gangl. geniculatum) sitzt; alle genannten Störungen, aber keine Geschmacksstörung, wenn die Läsion über ε sitzt. Hinzuzufügen ist, dass zuweilen Verminderung der Speichelsecretion eintritt, sobald die Läsion oberhalb β sitzt: die Speicheldrüsenfasern sollen vom Ursprung ab im Stamme des Facialis verlaufen, denselben aber mit der Chorda tymp. verlassen.

Die Läsion des Facialiskernes ist meist dadurch charakterisirt, dass die Zeichen peripherischer Lähmung bestehen (Atrophie und partielle Entartungsreaction), aber nur das untere Facialisgebiet gelähmt ist. Der Kern der oberen Facialiszweige scheint demnach von dem für die Wangen- und Lippenzweige, dem eigentlichen Facialiskerne, örtlich getrennt zu sein und nur ausnahmsweise mit dem letzteren zugleich zu erkranken.

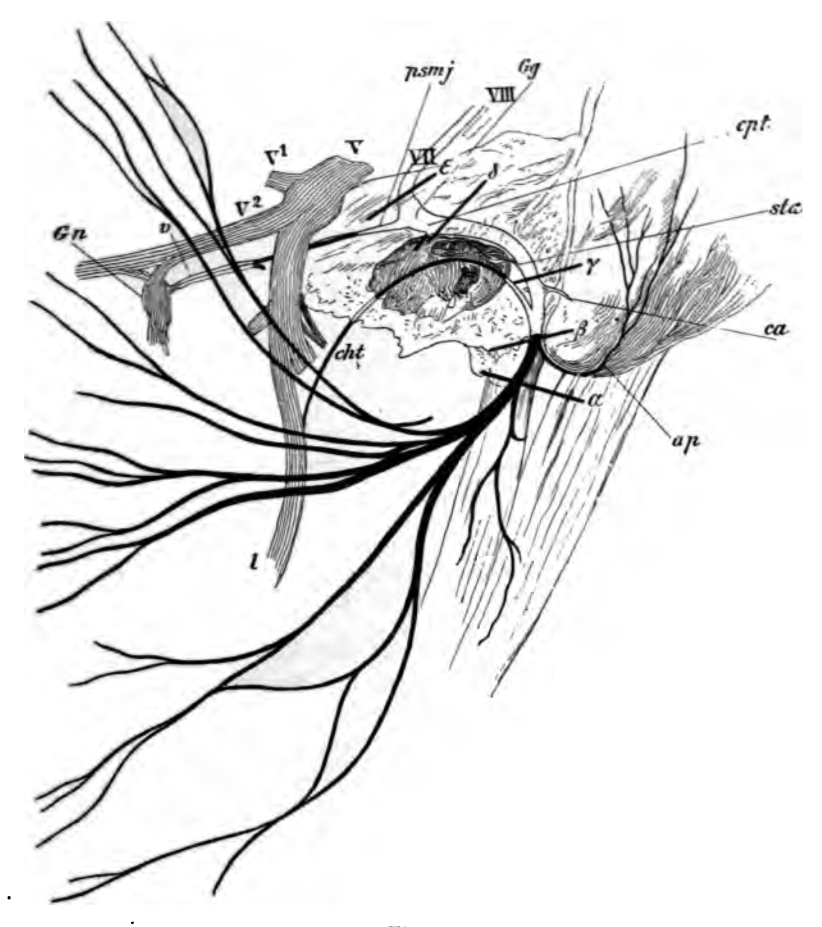


Fig. 97.

(Mit Benutzung einer Zeichnung Henle's.)

V_1 V_2 V_3 N. trigem. 1. 2. 3. Ast. VII N. facialis. VIII N. acust. Gg Gangl. geniculat. cpt R. communic. c. plex. tympan. sta N. stapedius. ca N. communic. c. auric. vagi. ap N. auricul. post. l N. lingualis. Gn Gangl. nasale. v N. vidianus. psmj N. petros. superf. maj. cht Chorda tympani.

Die basale Facialislähmung wird kaum isolirt vorkommen, die Betheiligung der benachbarten Hirnnerven lässt die Diagnose stellen.

Ueber Facialislähmung bei Brückenherden vergl. S. 71, über centrale Facialislähmung vergl. S. 75.

8. N. acusticus:

a) R. cochlearis = Taubheit:

b) R. vestibularis = Schwindel und Gleichgewichtsstörungen. Vergl. S. 165 ff.

9. N. glossopharyngeus: Verlust des Schmeckvermögens auf den hinteren Theilen der Zunge, am Gaumen und Rachen (Ageusis), nach Einigen auch Lähmung des M. stylopharyngeus. Vergl. S. 174.

10.—11. N. vago-accessorius:

a) R. externus N. accessorii: Lähmung der Mm. sternocleidomast. und cucullaris.

b) Fasern des N. access., welche mit den N. vagus verlaufen: Gaumen- und Schlundlähmung, Lähmung der Kehlkopfmuskeln, Störungen der Herzthätigkeit (letztere gewöhnlich nur bei doppelseitiger Erkrankung).

c) eigentliche Vagusfasern. Anästhesie eines Theiles der Ohrhaut, des Rachens, Kehlkopfs, wahrscheinlich auch des Oesophagus, der Trachea und der Bronchen, möglicherweise des Magens (Verlust des Sättigungsgefühles), Lähmung des Oesophagus, wahrscheinlich Störungen der Beweglichkeit des Magens, Störungen der Herz- und Athmungsthätigkeit (letztere besonders bei doppelseitiger Erkrankung).

Genaueres über die vielfach streitigen Wirkungen der Vagusläsion siehe bei Edinger, Vagusneurosen in Eulenburg's Realencyclopädie.

12. N. hypoglossus: Lähmung der Mm. genio-, hyo-, styloglossus, der Binnenmuskeln der Zunge, der Mm. genio-, omo-, sternohyoideus, hyo- und sternothyreoideus.

II. Rückenmarksnerven.

1. Bezüglich der vier oberen Halsnerven sind zu erwähnen:

N. occipit. magn. (N. cerv. II): Anästhesie, vgl. Fig. 96 oma.

N. occipit. min. (N. cerv III): Anästhesie, vgl. Fig. 96 omi.

N. auricul. magn. (N. cerv. III): Anästhesie, vgl. Fig. 96 am.

Nn. subcut. colli med. und inf. (Nn. cerv. II und III): Anästhesie der vorderen und seitlichen Halshaut, vgl. Fig. 96 cs, und Parese des Platysma.

Nn. supraclavicul. (N. cerv. IV): Anästhesie der oberen Brust- nnd Schultergegend, vgl. Fig. 96 sc, 100 C.

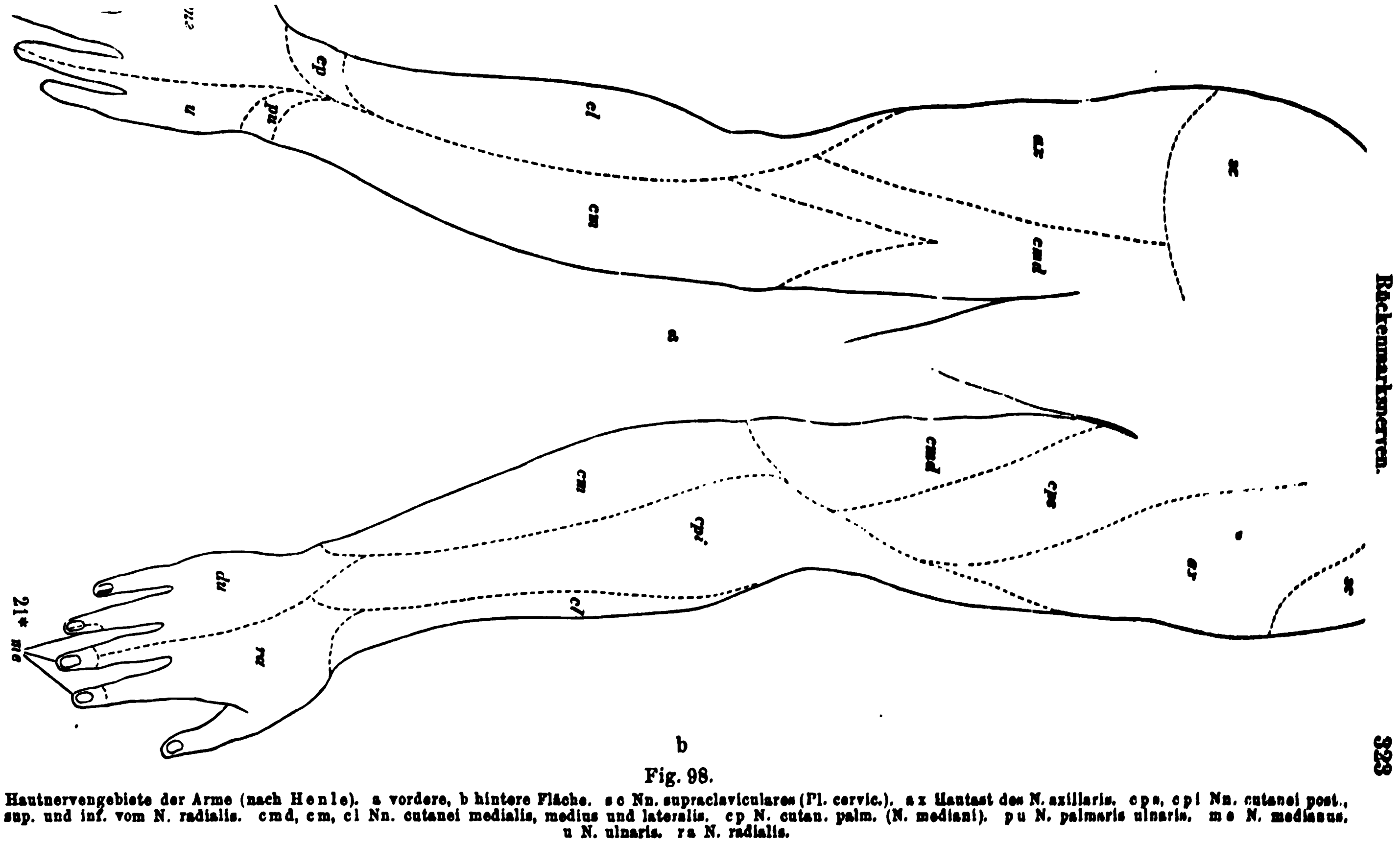


Fig. 98.

Hautnervengebiete der Arme (nach Henle). a vordere, b hintere Fläche. sc Nn. supraclaviculares (Pl. cervic.). ax Hautast des N. axillaris. cps, cpi Nn. cutanei post., sup. und inf. vom N. radialis. cmd, cm, cl Nn. cutanei medialis, medius und lateralis. cp N. cutan. palm. (N. mediani). pu N. palmaris ulnaris. me N. medianus. u N. ulnaris. ra N. radialis.

N. infraoccipit. (N. cerv. I): Lähmung der Mm. rect. cap. post. maj. und min., obliqu. cap. sup. und inf., biventer cerv. und complexus.

N. phrenicus: Lähmung des Zwerchfells.

Die übrigen, bisher nicht genannten Zweige der oberen Cervicalnerven versorgen die Mehrzahl der tiefen Hals- und Nackenmuskeln, die Mm. scaleni und zum Theil den M. lev. scap.

2. Läsion der hinteren Aeste der vier unteren Halsnerven bewirkt Anästhesie der Nackengegend (auf Fig. 96 mit B bezeichnet) und Lähmung eines Theils der tiefen Nackenmuskeln.

Die vorderen Aeste bilden den Plexus brachialis, d. h. folgende Nerven:

N. dorsalis scapulae: Lähmung der Mm. rhomboidei, Parese des M. levat. scap. und M. serratus post. sup.

N. suprascapularis: Lähmung der Mm. supra- und infraspin.

N. axillaris: Lähmung des M. deltoideus und M. teres min., Anästhesie, vgl. Figg. 98 und 100 ax.

Nn. subscapulares: Lähmung der Mm. subscapul., teres maj., latiss. dorsi.

N. thoracicus post.: Lähmung des M. serratus ant.

Nn. thoracici ant.: Lähmung der Mm. pector., vielleicht Anästhesie der Haut über der Brustdrüse.

Nn. cutan. medialis, medius: Anästhesie, vgl. Figg. 98 und 100 cmd, cm.

Die Achselhöhle wird versorgt vom N. cut. med. und vom lateralen Hautaste des zweiten Intercostalnerven.

N. cut. lateralis (N. musculocutaneus): Anästhesie, vgl. Figg. 98 und 100 cl, und Lähmung der Mm. coracobrach., biceps br. und brachialis int. (mediales Bündel).

N. medianus: Anästhesie, vgl. Figg. 98 und 99 me, beziehungsweise m, und Lähmung der Mm. pronator teres, pronator quadratus, rad. int., palm. longus, flex. dig. sublim., flex. dig. prof. (zum Theil), flex. poll. long., der kurzen Daumenmuskeln mit Ausnahme des Adduct. poll. (und wahrscheinlich mit Ausnahme des inneren Kopfes des Flex. poll. brev.), der drei ersten Mm. lumbric.

N. ulnaris: Anästhesie, vergl. Figg. 98 und 99 u, und Lähmung der Mm. uln. int., flex. dig. prof. (zum Theil), der Mm. interossei, des vierten M. lumbric., des Adductor poll. und wahrscheinlich des inneren Kopfes des Flex. poll. brev., des M. palm. brev., der Muskeln des Hypothenar.

N. **radialis**: Anästhesie, vgl. Fig. 98 cps, cpi und ra, und Lähmung der Mm. triceps, ancon. quartus, eines Theiles des M. brach. int., der Mm. supin. long. und brevis, radial long. und brevis, uln. ext., extensor dig. comm.', extens. ind. und extens. digiti quinti, extens. poll. long. und brev., abduct. poll. long.

Bei Läsion des N. rad. an der Umschlagsstelle ist die Anästhesie auf die Hand beschränkt, ist der M. triceps nicht gelähmt. Hier wie beim Med. und Uln. kann der, welcher den Verlauf des Nerven kennt, aus der Verbreitung der Störung an Haut und Muskeln mit Leichtigkeit die Stelle der Läsion bestimmen.



Fig. 99.
Hautnervengebiet der Dorsalseite der Hand. r N. radialis. m N. medianus. u N. ulnaris.

Bei Läsionen des Pl. brach. über der Clavicula zeigen sich sehr verschiedene Combinationen der Lähmung, beziehungsweise Anästhesie.

Unter ihnen scheint die häufigste einer Läsion des fünften und sechsten Cervicalnerven an dem sogenannten Erb'schen Punkte (Fig. 48) zu entsprechen: Lähmung der Mm. delt., biceps, brach. int., sup. long., infraspin., (zuweilen) Anästhesie im Medianusgebiete.

3. Dorsalnerven, hintere Aeste: Anästhesie der Rückenhaut und Lähmung der langen und kurzen Rückenmuskeln, vordere Aeste (Nn. intercostales): Anästhesie der seitlichen und vorderen Brust- und der Bauchmuskeln (eventuell Secretionsstörung der Brustdrüse).

Bei Läsion eines Intercostalnerven Anästhesie des betreffenden Intercostalraumes, nur bei gleichzeitiger Affection des hinteren Astes bis zur Mittellinie des Rückens reichend. Die untere Grenze des Gebietes des Intercostalnerven ist variabel, sie reicht eventuell bis unter die Crista ilei.

4. Vier Lendennerven, hintere Aeste: Anästhesie der oberen Gesässgegend und Lähmung eines Theiles der langen Rückenmuskeln, vordere Aeste (Plexus lumbalis) sind folgende Nerven:

N. ilio-hypogastricus: Anästhesie in der Hüftgegend und im Hypogastrium (ih Fig. 100).

N. ilio-inguinalis: Anästhesie (vgl. ii Figg. 100 und 101) der Haut über dem M. tensor fasc. und des Mons veneris.

N. lumbo-inguinalis: Anästhesie entsprechend li auf Figg. 100 und 101.

N. spermaticus externus: Anästhesie entsprechend se auf Figg. 100 und 101 und der inneren Fläche des Scrotum, beziehungsweise der Labia maj.

N. cutaneus fem. later.: Anästhesie entsprechend cl auf Figg. 100 und 101.



Fig. 100.

V_1 V_2 V_3 = 1., 2., 3. Trigeminusast. C = Cervicalnerven. B = Brachialnerven: ax N. axillaris, cmd N. cut. medialis, cm N. cut. medius, cl N. cut. lateralis. JC = Intercostalnerven: ra Rami anteriores, rl Rami laterales. L = Lumbalnerven: ih N. ilio-hypogastricus, ii N. ilio-inguinalis, li N. lumbo-inguinalis, se N. spermat. ext., cl N. cutan. lateralis, cr N. cruralis, obt N. obturator. sc = Nn. scrotales, dp = N. dorsalis penis, cp = N. cutan. post. (letztere 3 vom P. sacralis).

N. cruralis: Anästhesie entsprechend cr und sa auf Figg. 100 und 101 und Lähmung der Mm. iliopsoas, quadriceps fem., sartorius (zuweilen pectinaeus).

N. obturatorius: Anästhesie entsprechend obt auf Figg. 100 und 101 und Lähmung der Mm. obturat. ext., pectin., adductores, gracilis.

Die Grenzen dieser Hautnervengebiete sind sehr variabel.

5. Der 5. Lendennerv und die Sacralnerven bilden den Pl. sacralis (die kleinen hinteren Aeste: Anästhesie der Haut über dem Os sacrum.):

N. glutaeus sup.: Lähmung der Mm. glut. med. und min., pyriformis, tensor fasc. lat.

N. glut. inf.: Lähmung des M. glutaeus max.

N. cutaneus fem. post.: Anästhesie des unteren Theiles der Hinterbacke, eines Theiles des Scrotum und des hinteren Theiles des Oberschenkels, entsprechend cp Fig. 101.

N. ischiadicus: Anästhesie, entsprechend cpm, cpe, per′, per″, cti, cpp, plm, pll auf Fig. 101, Lähmung der Mm. gemelli, obtur. int., quadr. fem., biceps fem., semitend., semimembr. (zuweilen eines Theiles des Abduct. magn.) der Unterschenkel- und Fussmuskeln.

a

b

Fig. 101.

Hautnervengebiete der Beine (nach Henle). a vordere, b hintere Fläche. ii N. ilio-inguin. li N. lumbo-inguin. se spermat. ext. cp N. cutan. post. cl N. cutan. lateral. cr N. cruralis. obt N. obturat. sa N. saphen. cpe N. commun. peron. cti N. comm. tibial. per', per'' N. peronaei ram. superfic. und prof. cpm N. cutan. post. med. cpp N. cutan. plant. prop. plm, pll Nn. plantares medialis und lateralis.

a) N. peronaeus: Anästhesie = cpe, cpm, per′, per″ und Lähmung der Mm. tib. ant., extens. dig. long., extens. hall. long., peron. long. und brevis, extens. dig. brev., einiger Mm. interossei.

b) N. tibialis: Anästhesie = cti, cpp, plm, pll, Lähmung der Wadenmuskeln, der Mm. tib. post., flex. dig. long. und brevis, flex. hall. long. und brevis, der übrigen Muskeln an der Sohle und der meisten Interossei.

N. pudendo-haemorrhoidalis: Anästhesie der Haut der Aftergegend (N. haemorrh. ext.), des Dammes, eines Theiles des Scrotum (sc auf Fig. 100), beziehungsweise der Labien, der Schleimhaut der Urethra und Vagina (N. pudend.), der Haut des Penis, beziehungsweise der Clitoris (N. dors. penis, dp auf Fig. 100) und Lähmung der Muskeln des Beckenbodens, der Sphincteren und der Blase.

6. Pl. coccygeus: Anästhesie der Haut über dem Steissbein.

Ausser Anästhesie und Lähmung (beziehungsweise Atrophie) folgen der Läsion der peripherischen Nerven vasomotorische Störungen in den betreffenden Gebieten, eventuell Ernährungsstörungen der anästhetischen Theile, Ernährungsstörungen der Knochen und Gelenke (Pl. brach.: Gelenke der oberen, Pl. sacralis: Gelenke der unteren Extremität).

III. N. sympathicus.

1. Halstheil: Enge der Pupille mit Verlust der reflectorischen Erweiterung, sonst gut erhaltener Beweglichkeit, Verengung der Lidspalte, Zurücksinken des Bulbus, Gefässerweiterung (zuweilen Gefässverengerung) auf der kranken Kopfhälfte, Anidrosis (zuweilen Hyperidrosis) ebenda, Abflachung der kranken Gesichtshälfte.

2. Brust- und Bauchtheil: nichts Sicheres bekannt. Bei Läsion der Nn. cardiaci ist Verlangsamung der Herzaction zu erwarten, bei solcher der Nn. splanchnici Functionsstörung des Darms, der Bauchdrüsen- und Beckenorgane. Da, abgesehen vom N. vagus und N. pudendo-haemorrh., die sympathischen Bahnen die Verbindung zwischen den Organen der Bauch- und Beckenhöhle und dem Centralnervensystem darstellen, müssen alle bei Erkrankungen des letzteren vorkommenden Functionsstörungen jener Organe durch Vermittelung sympathischer Fasern entstehen.

REGISTER.

Druckfehler-Berichtigung.

S. 84, Z. 15 v. u.: statt Fig. 23 lies Fig. 24.
S. 90 ist bei den Curven die obere Linie mit A, die untere mit B zu bezeichn
S. 129, Z. 22 v. o.: nach „vorspringt" setze ein Komma.
S. 138, Z. 28 v. o.: statt 000 lies 149.
S. 171, Z. 9 v. o.: statt compressor lies depressor.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.



